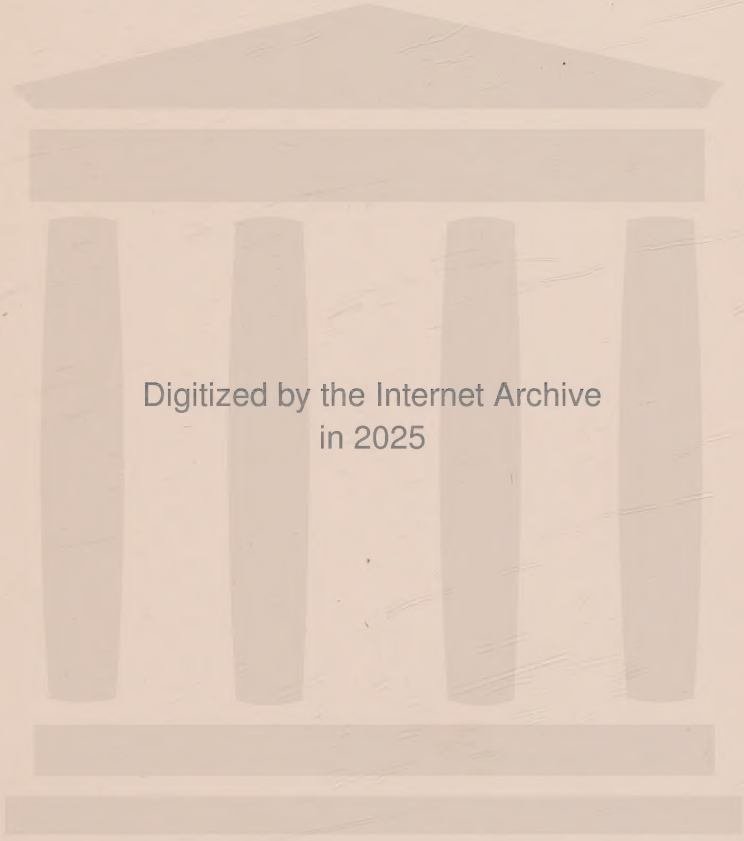
COUNTWAY LIBRARY
HC 4ZW8 M

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY



Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/congresfrancaiso0000unse_a5t7

CONGRÈS FRANÇAIS

DE

MÉDECINE

CONGRÈS FRANÇAIS

DE

MÉDECINE

CINQUIÈME SESSION

LILLE, 1899

PRÉSIDENT : M. le professeur GRASSET

RAPPORTS

DISCUSSIONS & COMMUNICATIONS DIVERSES

Publiés par le professeur **F. COMBEMALE**, Secrétaire général

PARIS

SOCIÉTÉ D'ÉDITIONS SCIENTIFIQUES

PLACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

4, Rue Antoine-Dubois, 4

1899

CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

RÈGLEMENT GÉNÉRAL

1. Le Congrès français de médecine se compose de tous les médecins adhérents, acceptés par le Bureau, quelle que soit leur nationalité ; mais la langue française est la seule langue du Congrès.

2. La cotisation de membre titulaire est fixée à 20 francs. Les étudiants en médecine pourront être admis comme membres associés en payant une cotisation de 10 francs.

3. Le Congrès se réunit pendant une période de vacances, dans un centre universitaire désigné par le Congrès précédent. Chaque Congrès décidera la date à choisir pour le Congrès suivant.

4. Les travaux du Congrès comportent :

D'une part, la discussion de trois questions mises à l'ordre du jour et faisant l'objet de rapports préalables ;

D'autre part, les communications personnelles de ses membres.

5. Les rapports sur les questions proposées devront être remis un mois à l'avance, de manière à être imprimés et distribués par les soins du Bureau. La discussion suivra immédiatement la présentation des rapports.

6. Les communications personnelles devront être inscrites à l'avance dans un délai indiqué, et acceptées par le Bureau. Elles seront limitées à deux pour chaque membre du Congrès et ne pourront être lues que par l'auteur, sauf autorisation de l'assemblée.

7. Un ordre du jour des séances sera établi et envoyé aux adhérents par les soins du Bureau. Les communications personnelles seront groupées à l'ordre du jour, suivant la similitude de leurs objets ; s'il en est besoin, plusieurs séances pourront avoir lieu parallèlement dans des locaux voisins.

8. La lecture ou l'exposé des communications ne devra pas dépasser 10 minutes ; les observations présentées au cours des discussions ne devront pas dépasser 5 minutes. Les membres du Congrès pourront se faire inscrire à l'avance pour prendre la parole sur les questions proposées, et, dans ce cas, le temps accordé sera de dix minutes.

9. Le texte des communications ou des observations présentées au cours des discussions devra être remis aux secrétaires à la fin de la séance.

10. Les travaux du Congrès seront publiés en volume, *in extenso* ou par analyses, suivant les ressources disponibles.

11. Chaque session est organisée et dirigée par un Bureau nommé par le Congrès précédent, composé d'un président, deux vice-présidents, un secrétaire général et un trésorier.

Le Bureau a le droit de se compléter par l'adjonction de membres supplémentaires en tel nombre qu'il le juge utile.

12. Le Bureau de chaque session possède tous les pouvoirs nécessaires à l'organisation du Congrès et à la publication de ses travaux.

13. Le Congrès est représenté par un Comité permanent, constitué par le Bureau en fonctions, le Bureau du Congrès précédent, les présidents et secrétaires généraux de tous les Congrès antérieurs. Ce Comité est spécialement chargé, dans l'intervalle des sessions, de combler par l'élection les vacances qui pourraient survenir parmi les membres du Bureau, et, pendant les sessions, de proposer au Congrès les questions à rapporter.

14. S'il y a lieu, exceptionnellement, de consulter les adhérents par un referendum, celui-ci ne s'adressera qu'aux adhérents communs des deux derniers Congrès.

BUREAU DU PREMIER CONGRÈS

LYON, 1894

Président ..... M. Potain (O ✻), professeur à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Institut.

Vice-Présidents ..... MM. Mayet ✻ (⚜ A), professeur à la Faculté de médecine de Lyon, médecin honoraire des hôpitaux.

Soulier (⚜ I), professeur à la Faculté de médecine de Lyon, médecin honoraire des hôpitaux.

Secrétaire général ..... M. L. Bard (⚜ A), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux.

Trésorier ..... M. Lannois (⚜ A), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux.

Secrétaires ..... MM. Devic, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux.

A. Pic, médecin des hôpitaux de Lyon.

BUREAU DU DEUXIÈME CONGRÈS

BORDEAUX, 1895

Président ..... M. Ch. Bouchard (O ✻), professeur à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Institut.

Vice-Présidents ..... MM. Pitres ✻ (⚜ I), doyen de la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux.

Mauriac (⚜ I), vice-président de la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux.

Secrétaire général ..... M. Arnozan (⚜ I), professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux.

Trésorier ..... M. Moure, chargé de cours complémentaire à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Secrétaires ..... MM. Auché, Cassaet, Sabrazès, } prof. agrégés à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecins adj. des hôp.

Membres du Bureau :

MM. Azam ✠, professeur honoraire à la Faculté de médecine, secrétaire général adjoint du Congrès de médecine de Bordeaux, 1865.

Bourru (O ✠), médecin principal de la marine, directeur de l'École de santé navale.

Ch. Dubreuilh ✠, chirurgien honoraire des hôpitaux, secrétaire général du Congrès de médecine de Bordeaux, 1865.

Hameau ✠, président de l'Association générale des médecins de la Gironde.

Lande ✠, médecin des hôpitaux, adjoint au maire de Bordeaux.

Levieux (O ✠), médecin honoraire des hôpitaux, administrateur de l'hôpital Saint-André.

Vergely ✠, médecin honoraire des hôpitaux, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux.

BUREAU DU TROISIÈME CONGRÈS

NANCY, 1896

Président.....	M. Pitres ✠ (⚜ I), doyen de la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux.
Vice-Présidents.....	MM. Bernheim ✠ (⚜ I), professeur de clinique à la Faculté de médecine de Nancy.
	Spillmann (⚜ I), professeur de clinique à la Faculté de médecine de Nancy.
Secrétaire général.....	M. Simon (⚜ A), professeur à la Faculté de médecine de Nancy.
Trésorier.....	M. le Dr Stœber (⚜ A), conseiller municipal.
Secrét. général adjoint.	M. G. Étienne, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

Membres du Bureau :

MM. Demange (⚜ I), professeur à la Faculté de médecine de Nancy.

Alban Fournier, président de la Section vosgienne du Club alpin.

Haushalter, professeur agrégé à la Faculté de médecine, secrétaire général de la Société de médecine de Nancy, rapporteur du Congrès de Nancy.

MM. Pierre PARISOT (✠ A), professeur agrégé à la Faculté de médecine, rédacteur en chef de la *Revue médicale de l'Est.*

SCHMITT (✠ I), professeur à la Faculté de médecine, rapporteur du Congrès de Bordeaux.

VERNET, médecin de l'Asile des aliénés de Maréville, secrétaire général du Congrès des médecins aliénistes et neurologistes.

BUREAU DU QUATRIÈME CONGRÈS

MONTPELLIER, 1898

Président	M. BERNHEIM ✠ (✠ I), professeur de clinique à l'Université de Nancy.
Vice-Présidents	MM. GRASSET ✠ (✠ I), professeur de clinique à l'Université de Montpellier.
	MAIRET ✠ (✠ I), doyen de la Faculté de médecine de Montpellier.
Secrétaire général	M. CARRIEU (✠ I), prof de clinique à l'Université de Montpellier.
Trésorier	M. le Dr ARLES.
Secrétaires adjoints	MM. Bosc et GALAVIELLE, professeurs agrégés à l'Université de Montpellier.

BUREAU DU CINQUIÈME CONGRÈS

LILLE, 1899

Président	M. GRASSET ✠ (✠ I), professeur de clinique à l'Université de Montpellier.
Vice-Présidents	MM. LEMOINE (✠), professeur de clinique à l'Université de Lille.
	DE LAPERSONNE (✠ I), doyen de la Faculté de médecine de Lille.
Secrétaire général	M. COMBEMALE (✠ A, M), professeur de clinique à l'Université de Lille.
Trésorier	M. le Dr LOOTEN (✠ A), médecin honoraire des hôpitaux.

BUREAU DU SIXIÈME CONGRÈS

DEVANT SE TENIR A TOULOUSE EN 1901

Président	M. LEMOINE (✠ I), professeur de clinique à l'Université de Lille.
Vice-Présidents	MM. MOSSÉ (✠ A), professeur de clinique à l'Université de Toulouse.
	CAUBET ✠ (✠ I), professeur de clinique à l'Université de Toulouse.
Secrétaire général	M. SAINT-ANGE (✠ I), professeur de thérapeutique à l'Université, secrétaire général de la Société de médecine de Toulouse.
Trésorier	M. le Dr PARANT (✠ A), trésorier de la société de médecine de Toulouse.

COMITÉ PERMANENT DU CONGRÈS

POUR 1899-1901

MM. POTAIN, président du premier Congrès.
BARD, secrétaire général du premier Congrès.
BOUCHARD, président du deuxième Congrès.
ARNOZAN, secrétaire général du deuxième Congrès.
PITRES, président du troisième Congrès.
SIMON, secrétaire général du troisième Congrès.
BERNHEIM, président du quatrième Congrès.
CARRIEU, secrétaire général du quatrième Congrès.

GRASSET,
LEMOINE,
DE LAPERSONNE,
COMBEMALE,
LOOTEN,
} Membres du Bureau du cinquième Congrès.

MOSSÉ,
CAUBET,
SAINT-ANGE,
PARANT,
} Membres du Bureau du sixième Congrès.

COMITÉ D'HONNEUR

DU CINQUIÈME CONGRÈS (LILLE)

Président :

M. MARGOTTET, recteur de l'Académie de Lille.

Membres :

MM. AGACHE, président de la Société industrielle du Nord de la France, Lille.

ANGELLIER, doyen de la Faculté des lettres, Lille.

Dr BARROIS, député du Nord, Lille.

BERSEZ, député du Nord, Cambrai.

BONDUEL, secrétaire du Conseil général du Nord, Lille.

BONTE, vice-président du Conseil d'arrondissement, Lille.

Dr BOSQUIER, vice-président de la Société anatomo-clinique, Lille.

BOURGUIN, membre du Conseil de l'Université, Lille.

Dr BOUSSAVIT, président de la Société de médecine d'Amiens.

Dr BOUTRY, président de la Société de médecine des praticiens, Lille.

Dr CALMETTE, directeur de l'Institut Pasteur, Lille.

Dr CARLIER, président de la Société centrale de médecine du Nord, Lille.

CARPENTIER, secrétaire général de la Société des amis et anciens étudiants de l'Université de Lille.

CLAEYS, sénateur du Nord, Bergues.

COCHIN, député du Nord, Dunkerque.

COINTRELLE, secrétaire du Conseil d'arrondissement, Lille.

Dr CORTYL, directeur-médecin en chef de l'asile d'aliénées de Bailleul.

CRÉPY, président de la Société de géographie, Lille.

DAMIEN, membre du Conseil de l'Université, Lille.

DANCHIN, vice-président de la Commission administrative des hospices, Lille.

DANSETTE, député du Nord, Armentières.

DEBÈVE, député du Nord, Masny.

Dr DEBIERRE, adjoint au maire de Lille.

Dr DECLERCQ, vice-président de la Société de médecine des praticiens, Lille.

Dr DEFONTAINE, député du Nord, Maubeuge.

MM. Dehouck, adjoint au maire de Lille.
Delaune, député du Nord, Seclin.
Delesalle, adjoint au maire de Lille.
Delory, maire de Lille.
Depreux, sénateur du Nord, Paris.
Descamps (Anatole), vice-président de la Chambre de commerce de Lille.
Dr Desplats, doyen de la Faculté libre de médecine, Lille.
Dr D'Hour, secrétaire de la Société de médecine des praticiens, Lille.
Dr Dron, député du Nord, Tourcoing.
Dr Druesne, président du Syndicat médical de Roubaix.
Druez, président du Conseil d'arrondissement de Lille.
Dubois (Émile), sénateur du Nord, Marchiennes.
Dupied, adjoint au maire de Lille.
Dr Duret, président de la Société anatomo-clinique, Lille.
Directeur de la *Dépêche-Nouvelliste*, Lille.
— de l'*Écho du Nord*, Lille.
— du *Progrès du Nord*, Lille.
— du *Réveil du Nord*, Lille.

Eliez-Evrard, député du Nord, Berlaimont.

Faucheur, président de la Chambre de commerce, Lille.
Finot, président de la Société des sciences, de l'agriculture et des arts, Lille.
Dr Folet, membre du Conseil de l'Université, Lille.

Dr Gentit, directeur du Service de santé du 1er corps d'armée, Lille.
Ghesquière, adjoint au Maire de Lille.
Girard, sénateur du Nord, Paris.
Gosselet, doyen de la Faculté des sciences, Lille.
Gruson, vice-président du Conseil central d'hygiène du Nord, Lille.
Guillain, député du Nord, président du Conseil général du Nord, Dunkerque.

Hallez, vice-président de la Société des sciences, de l'agriculture et des arts de Lille.
Hannotin, adjoint au Maire de Lille.
Haumant, membre du Conseil de l'Université, Lille.
Herbaert, président de la Chambre de commerce, Dunkerque.

Dr Kéraval, directeur-médecin en chef de l'asile d'aliénés d'Armentières.

Lacour, membre du Conseil de l'Université, Lille.
Dr Lambin, président du Syndicat médical de Lille.
Dr Lambret, secrétaire de la Société centrale de médecine du Nord, Lille.

MM. Langlois, membre du Conseil de l'Université, Lille.
Dr Lavrand, secrétaire-général de la Société des Sciences médicales de Lille.
Lecomte (Maxime), sénateur du Nord, Paris.
Legrand (Géry), sénateur du Nord, Lille.
Legrand (L), président de la Société des amis et anciens étudiants de l'Université du Nord, Paris.
Dr Lemière, vice-président de la Société des Sciences médicales de Lille.
Lemire (abbé), député du Nord, Hazebrouck.
Lepez, député du Nord, Saint-Amand-les-Eaux.
Loyer, député du Nord, Lille.

Mannier, secrétaire du Conseil général du Nord, Raimbeaucourt.
Dr Marchal, secrétaire général de la Société de Médecine d'Amiens.
Montalembert (de), député du Nord, Lannoy.
Motte, député du Nord, Roubaix.
Dr Moty, médecin en chef de l'Hôpital Militaire, Lille.
Morcrette-Ledieu, député du Nord, Caudry.

Dr Olivier, président de l'Association de prévoyance des médecins du Nord, Lille.

Petot, membre du Conseil de l'Université Lille.
Dr Peugniez, directeur de l'École de médecine d'Amiens.
Plichon, député du Nord, Bailleul.
Président de la Société de médecine de l'Aisne, Saint-Quentin.

Rogez, député du Nord, Lille.
Ronnelle, vice-président du Conseil général du Nord, Cambrai.
Rotours (des), député du Nord, Avelin.
Rédacteur en chef des *Annales de la policlinique de Lille.*
— — de l'*Echo médical du Nord*, Lille.
— — de la *Gazette médicale de Picardie*, Amiens.
— — du *Journal des sciences médicales de Lille.*
— — du *Nord médical*, Lille.

Samson, adjoint au maire de Lille.
Dr Sockeel, président du Syndicat médical de Douai.
Dr Staes-Brame, adjoint au maire de Lille.

Dr Thibaut, secrétaire général du Conseil central d'hygiène du Nord, Lille.
Dr Toison, président de la Société des sciences médicales de Lille, Douai.
Tribourdeaux, vice-président du Conseil général du Nord, Lille.
Trystram, sénateur du Nord, Dunkerque.

MM. Vallas, doyen de la Faculté de droit, Lille.
Van Cauwenberghe, président du Conseil d'administration du sanatorium de Saint-Pol-sur-Mer.
Vandamme, secrétaire du Conseil général du Nord, Lille.
Vatin, préfet du Nord, Lille.
Dr Voituriez, vice-président de la Société anatomo-clinique, Lille.

Weil-Mallez, député du Nord, Marly.
Werquin, adjoint au maire de Lille.

DÉLÉGATIONS SAVANTES OFFICIELLES

Etaient délégués officiellement au Congrès :

a) par l'**Académie de Médecine de Paris,** Mr le docteur Huchard.
b) par l'**Académie de Médecine de Belgique,** Mr le professeur Masoin.
c) par la **Société Médicale des hôpitaux,** MM. les docteurs Merklen et Claisse.

LISTE GÉNÉRALE DES MEMBRES

INSCRITS POUR LE CINQUIÈME CONGRÈS

I. — Membres titulaires.

Docteurs

Apert, chef de clinique médicale adjoint à la Faculté de Paris.
Arnozan, professeur à la Faculté de médecine, 27 *bis*, cours du Pavé des Chartrons, Bordeaux.
Aubrun, médecin de la légation de France, 19, rue d'Argent, Bruxelles.
Augier, professeur à la Faculté libre de médecine, 162, rue Nationale, Lille.
Ausset, professeur agrégé à la Faculté de médecine, 153, boulevard de la Liberté, Lille.
Aussilloux, Narbonne (Aude).
Auzillion, villa Pierrette, boulevard des Arceaux, Montpellier.

Ballenghien, 63, rue de la Fosse-aux-Chênes, Roubaix (Nord).
Ballet (G.), professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux, 39, rue du Général Foy, Paris.
Baltus, professeur à la Faculté libre, 42, rue d'Angleterre, Lille.
Baradat, 81, rue d'Antibes, Cannes (Alpes-Maritimes).
Bard, professeur à la Faculté, 30, rue de la République, Lyon.
Bardin, pharmacien à Bruxelles.
Barrois (Th.), professeur à la Faculté, député du Nord, 220, rue Solférino, Lille.
Barthélémy, médecin de Saint-Lazare, 21, rue de Paradis, Paris.
Baury, au Thorenc, près Grasse (Alpes-Maritimes).
Béal, 5 *bis*, square de Jussieu, Lille.
Berlioz, professeur à l'École de médecine, Institut sérothérapique, Grenoble.
Bernheim, professeur à la Faculté de médecine, 24, place de la Carrière, Nancy.
Bernheim, 9, rue Rougemont, Paris.
Bertaux, 16, rue André, Lille.
Besançon, chef de laboratoire à la Faculté, 84, rue Monceau, Paris.

Bezy, chargé de cours à la Faculté de médecine, 3, rue Maletoche, Toulouse.
Biérent, 10, rue Marceau, Hellemmes-Lille.
Blanckaert, 3, rue David-d'Angers, Dunkerque (Nord).
Blind, 15, rue du Pas de la Mule, Paris.
Bombart, Solesmes (Nord).
Bordet, Evian (Haute-Savoie).
Bosquier, 18 *bis*, rue du Pont-Neuf, Lille.
Bouchard, professeur à la Faculté de médecine, 174, rue de Rivoli, Paris.
Bouchaud, directeur de l'Asile de Lommelet, Saint-André-lez-Lille (Nord).
Boulogne, 6, rue Askièvre, Valenciennes (Nord).
Bourges, 73, boulevard de Courcelles, Paris.
Boussavit, professeur-adjoint à l'Ecole de médecine, 12, rue Pierre-l'Hermitte, Amiens (Somme).
Boutry, 79, rue de Douai, Lille.
Bra, 5, place de Vaugirard, Paris.
Breynaert, 14, rue Emmery, Dunkerque (Nord).
Briquet, 51, rue Nationale, Armentières (Nord).
Brulant, à Vendin-le-Vieil (Pas-de-Calais).
Brunet, médecin-major de l' « Achéron », Bizerte.
Buisson, Auberchicourt (Nord).

Calmette, professeur à la Faculté de médecine, directeur de l'Institut Pasteur, boulevard Louis XIV, Lille.
Camelot, chef de clinique à la Faculté libre, 19, rue Faidherbe, Lille.
Carlier, professeur agrégé à la Faculté de médecine, 16, rue des Jardins, Lille.
Carageorgiadès, Saint-Dizier (Creuse).
Carpentier, 18, place Philippe-Lebon, Lille.
Carrieu, professeur à la Faculté de médecine, 10, rue du Jeu de Paume, Montpellier
Cassaet, professeur agrégé à la Faculté, 5, place Gambetta, Bordeaux.
Castelain, 5, rue de l'Hôpital-Militaire, Lille.
Caudrelier, 13, rue du Calvaire, Tourcoing (Nord).
Cautru, 6, rue Mogador prolongée, Paris.
Cazalis, boulevard d'Alsace, Cannes (Alpes-Maritimes).
Cérenville (De), professeur à la Faculté, Lausanne (Suisse).
Charmeil, professeur à la Faculté de médecine, 134, boulevard de la Liberté, Lille.
Charrin, professeur au Collège de France, médecin des hôpitaux, 11, rue de l'Opéra, Paris.
Chuquet, 3, rue Hermann, Cannes (Alpes-Maritimes).
Claisse, médecin des hôpitaux, 197, boulevard Saint-Germain, Paris.
Cochet, 6, rue du Sec-Arembault, Lille.
Colle, 3, rue des Poissonceaux, Lille.
Collet, professeur agrégé à la Faculté de médecine, 5, quai des Célestins, Lyon.

Colleville, professeur à l'Ecole de médecine, 14, rue de l'Université, Reims (Marne).
Collongues, 31, rue Alquié, Vichy (Allier).
Combemale, professeur à la Faculté de médecine, 128, boulevard de la Liberté, Lille.
Comby, médecin des hôpitaux, 24, rue Godot-de-Mauroy, Paris.
Cotton, Bernot (Aisne).
Couëtoux, Blain (Loire-Inférieure).
Cousot, Dinant (Belgique).
Crespin, professeur suppléant à l'école de médecine, 1, rue du Soudan, Alger.
Crocq, agrégé à l'Université libre, 27, avenue Palmerston, Bruxelles.
Cury, Brunehamel (Aisne).

De Backer, 5, rue de la Tour des Dames, Paris.
De Bück, 7, rue des Boutiques, Gand.
Decamps, professeur à l'Ecole de médecine, 38, rue de la République, Amiens (Somme).
Declercq, 52 *bis*, rue Masséna, Lille.
Defontaine, député du Nord, Louvroil (Nord).
De Gandt, 63, rue Pellart, Roubaix (Nord).
De Lapersonne, doyen de la Faculté de médecine, 13, rue Jacquemars-Giélée, Lille.
Delassus, professeur à la Faculté libre de médecine, 1, rue de Puébla, Lille.
Deléage, 4, rue du Pré-aux-Clercs, Paris.
Deléarde, professeur agrégé à la Faculté de médecine, 20, rue de Fleurus, Lille.
Delezenne, professeur agrégé à la Faculté de médecine, boulevard des Arceaux, Montpellier.
Denys, professeur à l'Université catholique, rue des Joyeuses Entrées, Louvain (Belgique).
Depla, 78, rue de Tournai, Courtrai (Belgique).
De Rechter, 27, rue Watteeu, Bruxelles.
Derode, 11 *ter*, rue de Thionville, Lille.
Derville, médecin de l'Hôtel-Dieu, 58, rue du Grand-Chemin, Roubaix (Nord).
Dervil' e, professeur à la Faculté libre de médecine, 28, rue Jean-sans-Peur, Lille.
Deschepmaeker, 28, place Cormontaigne, Lille.
Desoil, chef de clinique médicale à la Faculté, 109, rue d'Arras, Lille.
Desplats, professeur à la Faculté libre de médecine, 56, boulevard Vauban, Lille.
Despretz, chirurgien en chef honoraire des hospices, 27, rue de la Sous-Préfecture, Saint-Quentin (Aisne).
Devos, avenue de la Reine, 39, Bruxelles.
Dewèvre, professeur-adjoint à l'Ecole d'Amiens, rue Saint-Sébastien, Dunkerque (Nord).

D'Hour, 72, rue d'Arras, Lille.
Dieryck, 42, rue de Lille, Ypres.
Diffre, 10, boulevard Victor-Hugo, Montpellier.
Doumer, professeur à la Faculté de médecine, 57, rue Nicolas-Leblanc, Lille.
Doutrebente, directeur de l'asile d'aliénés de Blois (Loir-et-Cher).
Dransart, Somain (Nord).
Dubar, professeur à la Faculté de médecine, 82, rue de Tournai, Lille.
Dumont, Wervicq (Belgique).
Dumont, Mons-en-Barœul (Nord).
Durand, Marseillan (Hérault).
Duret, doyen de la Faculté libre de médecine, 21, boulevard Vauban, Lille.
Dutilleul, 54, rue Jean-sans-Peur, Lille.

Ellart, médecin-adjoint, Asile de Lommelet, Saint-André-lez-Lille (Nord).
Etienne. professeur agrégé à la Faculté de médecine, 17, place Carrière, Nancy.
Eustache, professeur à la Faculté libre de médecine, 171, boulevard de la Liberté, Lille.

Faucon, professeur à la Faculté libre, 28, rue Royale, Lille.
Fauvel, 1, place Wagram, Paris.
Félix (Jules), professeur à l'Université nouvelle, 397, avenue Louise, Bruxelles.
Faure (Maurice), 31, avenue Rapp, Paris.
Ferré, professeur à la Faculté de médecine, 29, rue de St-Genès, Bordeaux.
Folet, professeur à la Faculté de médecine, 14, rue d'Inkermann, Lille.

Gagnard, Castillon-sur-Dordogne (Gironde).
Gallois, 9, rue Henri-Kolb, Lille.
Gallot, villa Isola, rue Partourneaux, Menton (Alpes-Maritimes).
Gaudier, professeur agrégé à la Faculté de médecine, 25, rue d'Inkermann, Lille.
Grasset, professeur à la Faculté de médecine, 6, rue J.-J. Rousseau, Montpellier.
Guermonprez, professeur à la Faculté libre de médecine, 132, rue Nationale, Lille.

Hacot, Armentières (Nord).
Haushalter, professeur agrégé à la Faculté de médecine, 4, rue de Rigny, Nancy.
Henrot, professeur à l'Ecole de médecine, 23, rue Gambetta, Reims.
Heymans, professeur à l'Université, 35, boulevard de la Citadelle, Gand. (Belgique).
Hoche, 17, rue Gambetta, Nancy.
Huart, Trélon (Nord).
Huchard, de l'Académie de médecine, médecin de l'hôpital Necker, 38, boulevard des Invalides, Paris.

Huyghe, chef de clinique à la Faculté de médecine, 40, rue Gauthier-de-Châtillon, Lille,
Huyghe, 28, rue du Fort-Louis, Dunkerque (Nord).

Ingelrans, 1, rue Saint-André, Lille.

Jaubert, Serres (Hautes-Alpes).
Joire, 42, rue Léon Gambetta, Lille.
Josias, médecin des hôpitaux, 3, rue Montalivet, Paris.

Kéraval, directeur de l'Asile d'aliénés, Armentières (Nord).

Labéda, Doyen de la Faculté de médecine, 36, rue St-Joseph, Toulouse.
Lafforgue, médecin aide-major, Batna (Algérie).
Laguesse, professeur à la Faculté de médecine, 50, rue d'Artois, Lille.
Lalesque, villa Cl. Bernard, Arcachon (Gironde).
Lambin, 29, rue Brûle-Maison, Lille.
Lambret, chef de clinique à la Faculté de médecine, 147, rue de Paris, Lille.
Lamy, Frévent (Pas-de-Calais).
Lande, 34, place Gambetta, Bordeaux.
Lannois, agrégé à la Faculté de médecine, 14, rue Saint-Dominique, Lyon.
Larauza, médecin des thermes de Dax (Landes).
Lavrand, professeur à la Faculté libre de médecine, 4, rue Gombert, Lille.
Leclerc, médecin des hôpitaux, 12, rue de la République, Lyon.
Lefrancq, Moy-de-l'Aisne (Aisne).
Legrand, 222, rue Léon Gambetta, Lille.
Lejeune, 21, rue de l'Eglise, Bruxelles.
Lemière, professeur à la Faculté libre de médecine, 14, boulevard Bigo-Danel, Lille.
Lemoine, Vitry-en-Artois (Pas-de-Calais).
Lemoine, professeur à la Faculté de médecine, 28, rue d'Inkermann, Lille.
Lépine, professeur à la Faculté de médecine, 30, place Bellecour, Lyon.
Lereboullet, 44, rue de Lille, Paris,
Lichtwitz, 34, cours de Tourny, Bordeaux.
Looten, 1, rue des Molfonds, Lille.
Lyonnet, médecin des hôpitaux, 37, rue de la République, Lyon.

Magnant, Gondrecourt (Meuse).
Malapert du Peux, 5, rue Patou, Lille.
Maragliano, professeur à l'Université, Gênes (Italie).
Marchal, professeur-adjoint à l'Ecole de médecine, 19, rue Robert-de-Luzarches, Amiens (Somme).
Marie, 9, rue Mourmant, Lille.
Martz, chef de clinique médicale à la Faculté, 31, cours Gambetta, Lyon.
Masoin, secrétaire perpétuel de l'Académie royale de médecine de Belgique, professeur à l'Université catholique, 16, marché Sainte-Anne, Louvain.

Masset, 10, avenue Sadi-Carnot, Arras (Pas-de-Calais).
Maurel, chargé de cours à la Faculté de médecine. 10, rue Alsace-Lorraine, Toulouse.
Ménard (Ch.), Bédarieux (Hérault).
Ménard (Augustin), Lafoux-les-Bains (Gard).
Merklen, médecin de l'hôpital Laënnec, 19, rue de Téhéran. Paris.
Meyer, médecin-major, 14, rue de l'Embarcadère, Rambouillet (Seine-et-Oise).
Minne, Plomion (Aisne).
Mizon, Lomme (Nord).
Mollard, médecin des hôpitaux, 35, rue Victor-Hugo, Lyon.
Moncorvo, professeur à l'Université, 93, rua da Lapa, Rio-de-Janeiro (Brésil).
Montagnon, médecin des hôpitaux, 1, rue du Lycée, St-Etienne (Loire).
Monteux, 70, boulevard de la Corderie, Marseille.
Morel, agrégé à la Faculté de médecine, 10, rue de la Trinité, Toulouse.
Mossé, professeur à la Faculté de médecine, 36, rue du Taur, Toulouse.
Motet, de l'Académie de médecine, 161, rue de Charonne, Paris.

Nabias (De), doyen de la Faculté de médecine, 17 *bis*, cours d'Aquitaine, Bordeaux.
Noquet, 33, rue de Puébla, Lille.

Ollivier, 314, rue Solférino, Lille.
Oui, professeur agrégé à la Faculté de médecine, 38, rue Jean-sans-Peur, Lille.

Paquet, 19, rue Faidherbe, Lille.
Parisot, professeur agrégé à la Faculté de médecine, 47, rue Gambetta, Nancy.
Pellereau, Préseau (Nord).
Peugniez, directeur de l'Ecole de Médecine, 7, rue Lamartine, Amiens
Phocas, agrégé à la Faculté de médecine, 115, boulevard de la Liberté, Lille.
Pic, professeur agrégé, médecin des hôpitaux, 43, rue de la République, Lyon.
Pitres, professeur à la Faculté de médecine, 119, cours d'Alsace-Lorraine, Bordeaux.
Poix. Le Mans (Sarthe).
Potel, chef de clinique à la Faculté, 193, boulevard de la Liberté, Lille.
Puiffe de Magondeau (Mme De), 6, rue Charles-Quint, Roubaix.

Quenu, professeur agrégé à la Faculté de médecine, 46, rue de Londres, Paris.
Quint, 8, rue des Stations, Lille.
Quintin, Leuze-lez-Tournai (Belgique).

Rauzier, professeur agrégé à la Faculté de médecine, rue du Clos-René. Montpellier.

REGAUD, chef des travaux histologiques, 4, quai de la Guillotière, Lyon.
RENAUT, professeur à la Faculté de médecine, 6, rue de l'Hôpital, Lyon.
RÉNON, médecin des hôpitaux, 51, avenue Montaigne, Paris.
REUMAUX, 1, place du Théâtre, Dunkerque (Nord).
REVILLIOD, professeur à l'Université, 14, rue du Mont-de-Sion, Genève (Suisse).
RICHARD-LESAY, 38, rue Négrier, Lille.
RISPAL, professeur agrégé à la Faculté de médecine, 45, allée Lafayette, Toulouse.
ROMMELAERE, professeur à l'Université libre, rue Montoyer, Bruxelles,
RONDOT, agrégé à la Faculté de médecine, 38, cours de Tourny, Bordeaux.

SABRAZÈS, professeur agrégé à la Faculté de médecine, 21, cours d'Alsace, Bordeaux.
SCHMELTZ, 46, rue Gioffredo, Nice.
SCHMITT, professeur à la Faculté de médecine, 51, place St-Jean, Nancy.
SEVESTRE, médecin des hôpitaux, 53, rue de Châteaudun, Paris.
SIMON, professeur à la Faculté de médecine, 15, rue de la Ravinelle, Nancy.
SNYERS, 18, rue de l'Évêché, Liège (Belgique).
SOCKEEL, 41, rue des Ferronniers, Douai (Nord).
SOLLIER, 145, route de Versailles, Boulogne-sur-Seine (Seine).
SPILLMANN, professeur à la Faculté de médecine, 40, rue des Carmes, Nancy.
STAES-BRAME, 92 *bis*, rue Boucher-de-Perthes, Lille.
SURMONT, professeur à la Faculté de médecine, 10, rue du Dragon, Lille.

TANCHE, 205, rue du Long-Pot, Lille.
TEISSIER, professeur à la Faculté de médecine, 8, place Bellecour, Lyon.
THIBIERGE, médecin des hôpitaux, 7, rue de Suresnes, Paris.
THIÉBAUT, médecin aide-major au 25me bataillon de chasseurs, à Saint-Mihiel (Marne).
THIÉRY, Orchies (Nord)
TOISON, professeur à la Faculté libre de médecine de Lille, 5, rue de l'Université, Douai (Nord).
TOY, directeur de l'asile d'aliénés, Auxerre (Yonne).
TREILLE, sénateur de Constantine, professeur honoraire à l'École de médecine d'Alger, 164, rue de Vaugirard, Paris.
TURGARD, 9, rue Masurel, Lille.

VANDENBERGHE, 6, place d'Armes, Courtrai (Belgique).
VANHERSECKE, Zegers-Cappel (Nord).
VANHEUVERSWYN, 141, rue Pierre-Legrand, Lille.
VANNEUFVILLE, 52, rue du Midi, Tourcoing (Nord).
VAN PETEGHEM, 66, rue Colbert, Lille.
VANVERTS, 238, rue Solférino, Lille.
VERGELY, professeur à la Faculté de médecine, rue Guérin, Bordeaux.
VERGER, chef de clinique à la Faculté, 57, rue Mouncyra, Bordeaux.
VERMERSCH, 93, rue des Postes, Lille.

VERSTRAETEN, professeur à l'Université, place Van Arteveldé, Gand (Belgique).
VIDAL, Nissan (Hérault).
VOITURIEZ, professeur à la Faculté libre de médecine, 55, rue Jacquemars-Giélée, Lille.

WALMÉ, Chauny (Aisne).
WALLAERT, rue du Persil, Courtrai (Belgique).
WEBER, 6, rue de Cerisoles, Paris.

II. — Membres Associés

MM.

AGACHE, président de la Société industrielle, 18, rue de Tenremonde, Lille.
AKHOUNDOFF, étudiant en médecine, 43, rue Montaigne, Lille.
ANDÉRODIAS, interne des hôpitaux, Hôpital St-André, Bordeaux.
ANGHELOFF, étudiant en médecine, 72, rue Jacquemars-Giélée, Lille.
AUZILLION (Mme), Montpellier.

BARROYER, externe des hôpitaux de Lille, 166, rue d'Inkermann, Roubaix.
BERSEZ, député du Nord, 14, route de Solesmes, Cambrai.
BERTIN, interne des hôpitaux, 108, rue Jacquemars-Giélée, Lille.
BLEUZÉ, étudiant en médecine, 14, rue des Ponts-de-Comines, Lille.
BONTE, étudiant en médecine, 10, rue de la Baille, Tourcoing.
BOURNOVILLE, externe des hôpitaux, 23, rue des Pyramides, Lille.
BRETON, interne des hôpitaux, 29, rue Gantois, Lille.
BRONGNIART, étudiant en médecine, 6, rue Jeanne-Maillotte, Lille.

CARCASSONNE, étudiant en médecine, 18, rue Cuvier, Paris.
CARPENTIER, avocat, 35, rue Jacquemars-Giélée, Lille.
CASSAËT (Mme), 5, place Gambetta, Bordeaux.
CHANCEL, externe des hôpitaux, 12, rue Jeanne-d'Arc, Lille.
COCHIN, député du Nord, Dunkerque.
COMBEMALE (Mme), 128, boulevard de la Liberté, Lille.
CRÉPY, président de la Société de Géographie, 26, rue des Jardins, Lille.
CRÉTAL, étudiant en médecine, 40, boulevard Victor Hugo, Lille.
CRUCHET, interne des hôpitaux, 86, boulevard Victor-Hugo, Bordeaux.
CURMER, étudiant en médecine, 30, rue des Fossés, Lille.

DANCHIN, président de la Commission des hospices, 15, rue des Fossés, Lille
DELEZENNE (Mme), boulevard des Arceaux, Montpellier.
DEREGNAUCOURT, étudiant en médecine, Raimbeaucourt.
DESCAMPS (Anatole), vice-président de la Compagnie des mines de Lens, 36, boulevard de la Liberté, Lille.
DECLERCQ (Mme), 52 *bis*, rue Masséna, Lille.
DELAUNE, député du Nord, Seclin.

Desplats (René), étudiant en médecine, 56, boulevard Vauban, Lille.
Devos (M^me^), 39, avenue de la Reine, Bruxelles.
Dorion, interne des hôpitaux, Hôpital St-Sauveur, Lille.
Drucbert, interne des hôpitaux, 60, rue d'Artois, Lille.
Dubois (Charles), interne des hôpitaux de Lille, Faches-Thumesnil (Nord).
Dumas-Grasset (M^elle^), Montpellier.
Dupont, étudiant en médecine, 9, rue des Bouchers. Lannoy.
Duvivier, externe des hôpitaux de Lille, 1, Grande-Place, Saint-Amand-les-Eaux (Nord).

Faucheur, président de la Chambre de commerce, 13, square Rameau, Lille.
Fauvel (M^mr^), 1, place Wagram, Paris.
Frühinsholz, interne des hôpitaux, 36, rue de l'Étang, Nancy.

Garnier, interne des hôpitaux, Nancy.
Gosselet, doyen de la Faculté des Sciences, 18, rue d'Antin, Lille.
Gountcheff, étudiant en médecine, 83, rue d'Artois, Lille.
Grasset (Pierre), étudiant en médecine, 6, rue J.-J. Rousseau, Montpellier.
Grasset (M^elle^), 6, rue J.-J. Rousseau, Montpellier.
Gruson, directeur de l'Institut industriel, 4, rue de Bruxelles, Lille.

Hannotin, adjoint au Maire, 15, rue André, Lille.
Herbart, ex-président de la Chambre de Commerce, 20, rue du Collège, Dunkerque.
Hèze, interne des Hôpitaux, 59, rue de Marquette, La Madeleine-lez-Lille.

Ivanoff, étudiant en médecine, 43, rue Montaigne, Lille.

Jouvenel, interne des hôpitaux, 10 *bis*, rue des Stations, Lille.
Julia de Roig, interne des hôpitaux, Hôtel-Dieu, Marseille.

Kisselkoff, étudiant en médecine, 43, rue Montaigne, Lille.

Lalesque (M^me^), Arcachon.
Lamote, interne des hôpitaux, 47, rue Jeanne d'Arc, Lille.
Lecat, étudiant en médecine, 220, rue des Arts, Roubaix.
Leclair, pharmacien, 17, rue de Puébla, Lille.
Lemoine, (M^me^), 28, rue d'Inkermann, Lille.
Loyer, député du Nord, 20, place de Tourcoing, Lille.

Margottet, recteur de l'Académie, 24, rue Saint-Jacques, Lille.
Marlier, étudiant en médecine, quai du Haut-Pont, 68, Saint-Omer.
Martin, interne des hôpitaux, Hôtel-Dieu, Lyon.
Micheleau, interne des hôpitaux, Hôpital Saint-André, Bordeaux.
Mollard (M^me^), 35, rue Victor-Hugo, Lyon.

Odoul, étudiant en médecine, 128, rue Brûle-Maison, Lille.

Paquet, interne des hôpitaux, 104, rue Solférino, Lille.

Plichon, député du Nord, Bailleul.
De Puiffe de Magondeau, 6, rue Charles-Quint, Roubaix.

Quenay, étudiant en médecine, 19, rue Baptiste-Monnoyer, Lille.

Rambauville, interne à l'Hôpital civil, Tourcoing.
Raviart, interne des hôpitaux, 77, rue Caumartin, Lille.
Reynaud, interne des hôpitaux, Hôtel-Dieu, Marseille.
Ronnelle, vice-président du Conseil général du Nord, Cambrai.
Rogez, député du Nord, rue du Chevalier-Français, Lille.

Schmit, interne des hôpitaux, 2 *bis*, villa de la Pépinière, Nancy.
Sicard, interne des hôpitaux, rue de Navarre, Paris.

Tondeur, étudiant en médecine, 139, rue Jacquemars-Giélée, Lille.
Trampont, aide de clinique, 54, rue Masséna, Lille.
Tribourdaux, conseiller général du Nord, Fives-Lille.

Vallas, doyen de la Faculté de droit, 90, rue de la Barre, Lille.
Vancauwenberghe, président du Conseil d'administration du Sanatorium de Saint-Pol-sur-Mer (Nord).
Vandame, conseiller général du Nord, 9, place Jacquart, Lille.
Vandeputte, interne des hôpitaux, 35, rue Saint-Genois, Lille.
Vanrycke, étudiant en médecine, 79 *bis*, rue Gambetta, Lille.
Verhaeghe, externe des hôpitaux, 40, boulevard Victor-Hugo, Lille.
Vrasse, externe des hôpitaux, 132 *ter*, rue Solferino, Lille.

ASSEMBLÉES GÉNÉRALES

SÉANCE D'OUVERTURE

Vendredi 28 Juillet 1899

Présidence de M. le professeur GRASSET

La séance s'ouvre à dix heures du matin, au Palais-Rameau, dont le vaste hall avait été très coquettement décoré par les soins de la municipalité, sous la présidence de M. le professeur Grasset, de Montpellier.

Accueilli par l'hymne national, le Président du Congrès, suivi de MM. les docteurs Lemoine, De Lapersonne, Combemale et Looten, membres du Comité d'organisation, fait son entrée sur l'estrade, accompagné de MM. Delory, maire de Lille, Debierre, professeur à la Faculté et adjoint au Maire de Lille, Moty, médecin en chef de l'Hôpital-Militaire, Calmette, directeur de l'Institut Pasteur, Pitres, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux, Huchard, membre de l'Académie de médecine, Renaut, professeur à la Faculté de Lyon, Peugniez, directeur de l'Ecole de médecine d'Amiens, Desplats, doyen de la Faculté libre de médecine de Lille, Denys, professeur à la Faculté de médecine de Louvain.

C'est devant un auditoire choisi et une assistance nombreuse que M. le professeur Grasset déclare la séance ouverte.

M. Delory, au nom de la Ville de Lille, souhaite en quelques mots la bienvenue aux Membres du Congrès : « La Municipalité aurait voulu faire plus, Messieurs, elle s'efforcera de vous rendre le séjour de Lille agréable. »

Allocution de M. le professeur LEMOINE, président du Comité local d'organisation

MESSIEURS,

Au nom du Comité d'organisation du cinquième Congrès français de médecine, au nom de la Ville et de l'Université de Lille, j'ai l'honneur de souhaiter une cordiale bienvenue à tous ceux qui ont répondu à notre appel et qui ont bien voulu contribuer à l'éclat de cette réunion médicale par leur présence et l'apport de leurs travaux.

J'adresse un salut tout particulièrement amical à nos voisins les médecins Belges, qui sont venus en grand nombre à ces assises de la science, nous prouvant ainsi une fois de plus que les pays de langue française sont aussi les pays amis de la France.

Et pourtant, ce n'est pas sans une certaine inquiétude qu'il y a deux ans, au Congrès de Nancy, nous avions demandé, pour Lille, l'honneur de vous recevoir aujourd'hui. C'est, qu'en effet, notre ville ne possède pas, comme Lyon ni Montpellier, par exemple, ces deux centres de grandes Universités provinciales, le prestige d'un nom intimement lié à l'histoire de la médecine. Elle n'a pas davantage eu, comme Nancy, la bonne fortune de recueillir un glorieux héritage scientifique, tel que celui qui a fait de la cité Lorraine, le siège de l'ancienne Université de Strasbourg.

Lille a dû constituer son Université sur un terrain vierge, et, à ce titre, elle est certainement la plus jeune des centres médicaux français.

Partout ailleurs, l'existence antérieure d'une vieille Faculté comme à Montpellier, ou même seulement d'une école illustre depuis longtemps, comme à Lyon ou à Bordeaux, avait préparé le développement des institutions actuelles, et, là, les décrets ministériels n'eurent guère qu'à décorer d'un nom nouveau l'état de choses créé dans le passé.

Ici, la situation n'était pas semblable, et quand notre Faculté fut fondée, elle prenait simplement la place d'une école, toute jeune elle-même puisqu'elle n'était pas âgée de trente ans, école qui n'avait pas eu le temps d'arriver au degré de prospérité de ses rivales, malgré les efforts de maîtres aussi éminents que les CAZENEUVE et les PARISE, pour ne citer que ceux-là parmi ses créateurs.

Nous n'avons pas de vieux parchemins à vous montrer,

nous n'avons pas d'ancêtres à vous citer, nous ne pouvons pas même nous recommander de parrains illustres, et presque tout ce qui constitue notre Faculté est l'œuvre d'une génération. Eh bien ! Messieurs, ce n'est pas sans un sentiment de légitime orgueil que nous vous montrerons les résultats obtenus par vingt ans d'efforts et de travail continus. C'est avec une véritable fierté que nous soumettrons à vos regards le grand centre universitaire qu'est devenu Lille en si peu de temps.

Si, dans ce développement rapide, la part de l'Etat a été considérable, celle de la Ville n'a pas été moindre, et, d'autre part, la visite de notre Institut Pasteur, cet établissement dont l'installation est si complète qu'il n'a pas actuellement de rival au monde, vous montrera ce que peuvent faire les initiatives privées quand elles se mettent au service d'un savant doublé d'un organisateur sans pareil.

Nous habitons un pays où l'esprit de la race est essentiellement créateur. Jetez les yeux autour de vous et vous verrez partout les manifestations d'une prodigieuse activité industrielle. Eh bien! Messieurs, il y a un siècle à peine que quelques hommes entreprenants jetèrent les premières bases de cette industrie qui a fait si vite, de cette région, la plus prospère de France. C'est la preuve que la Flandre actuelle est bien l'héritière de cette vieille Flandre amoureuse de sa liberté, énergique et travailleuse qui, pendant plusieurs siècles, fut au premier rang, et qui fut pour tous un objet d'admiration et d'envie.

Le passé, nous l'espérons bien, nous est un ferme garant de l'avenir : la semence qui, depuis vingt ans, est semée à pleines mains, sur cette terre féconde, germera, et un jour viendra où l'Université du Nord, imprégnée des aspirations du génie local, ayant développé son originalité propre, n'aura rien à envier à celles qui l'ont précédée dans la vie et pourra fièrement marcher à côté d'elles.

Après les splendeurs des festivités des Congrès de Bordeaux et de Nancy, et surtout après celles de l'inoubliable réception de Montpellier, nous n'avons pas songé à vous offrir de fête, sachant que nous ne pourrions les égaler. Cependant, grâce à la municipalité de Lille, dont je me plais à reconnaître ici le concours absolument dévoué et à qui j'adresse les sincères remerciements du Comité d'organisation, grâce à la Société des Eaux de Saint-Amand, à l'Administration des Mines de Lens, et grâce aussi au grand industriel doublé d'un grand philanthrope, M. Vancauwenberghe, le président-fondateur du Sanatorium de Saint-Pol, nous pourrons occuper agréablement

les loisirs que nous laisseront les labeurs du Congrès. Enfin, je n'obéirais certainement pas au sentiment dicté par nos pensées intimes, mes chers confrères, si je ne terminais en adressant, au nom de tous, nos remerciements au grand savant qui a bien voulu présider cette Assemblée, au digne continuateur des gloires de l'antique Université de Montpellier, au maître qui honore la médecine française, au professeur GRASSET.

Discours de M. le professeur GRASSET, président du Congrès

MESSIEURS,

Il suffit de rappeler que les quatre premiers Congrès français de médecine ont été successivement présidés par POTAIN, BOUCHARD, PITRES, et BERNHEIM pour faire comprendre, sans autre phrase, la reconnaissance — je dirai presque la confusion — de celui que vous avez appelé à présider votre cinquième session.

Je sais que la plus grande part de l'honneur revient à la Faculté de Montpellier que vous avez voulu remercier de sa cordiale réception de 1898.

Mais je n'en considère pas moins comme le couronnement de ma carrière scientifique l'honneur d'avoir été choisi pour porter le salut de l'Université du Midi à cette grande Université du Nord qui, en peu d'années, a su ajouter un si beau fleuron à l'ancienne et magnifique couronne de la capitale des Flandres françaises.

Vous-mêmes verrez, certainement, Messieurs, dans cette affluence de confrères venus de tous les points de la France et de ces pays voisins, qui sont de langue et de cœur français, la reconnaissance et la consécration de vos laborieux efforts et des brillants résultats obtenus.

Vous remarquerez même volontiers, avec moi, que ce Congrès, si aimablement et si soigneusement préparé par vous tous et qui restera le Congrès de Lille, reçoit de sa date un caractère spécial de grandeur et de solennité.

C'est le dernier Congrès français qui doive porter le millésime de mil huit cent.

N'éprouvez-vous pas un peu de mélancolie et une réelle émotion à voir s'achever un siècle dont l'œuvre a été si considérable en médecine comme dans toute les branches de l'activité humaine et à voir finir un temps où il a été si « bon de vivre, quand on s'intéresse aux choses de la médecine. »

Ne trouvez-vous pas, en tout cas, que l'heure est propice pour jeter un large regard sur ce grand siècle, au moment où

Ce coucher d'un soleil est d'un autre l'aurore,

et pour montrer combien la marche en avant de la vérité médicale a été rapide et continue dans notre pays ?

J'ai été, pour ma part, séduit par cette pensée qui m'a paru opportune, et puisque je suis condamné à vous infliger aujourd'hui un discours, il m'a semblé que le meilleur moyen de me faire excuser et écouter était de marquer devant vous les *grandes étapes de l'évolution médicale en France au XIX*me *siècle*, en indiquant l'importance et l'intimité des *rapports* qui unissent *ce mouvement médical* au mouvement littéraire et philosophique, ou, pour mieux dire, à l'*ensemble du mouvement intellectuel* de notre pays à cette époque.

En esquissant ainsi rapidement l'histoire de la médecine française dans ces derniers cent ans, j'essaierai de vous démontrer qu'elle se résume en deux choses : d'une part, *la merveilleuse accumulation de très nombreux faits nouveaux et de découvertes de premier ordre et, d'autre part, l'évolution, souvent inconsciente ou inavouée, mais positive et continue, du Vitalisme philosophique et synthétique de* Barthez *et de* Bichat, *au Vitalisme expérimental et analytique de* Laennec, Claude Bernard et Pasteur.

I

Deux noms, Messieurs, doivent, en effet, être inscrits tout d'abord en lettres d'or comme sur le solennel Portique qui donne accès au XIXme siècle : ce sont ceux de Barthez et de Bichat, dont les statues sont si justement placées au seuil des Facultés de Montpellier et de Paris.

Le Chancelier de l'Université de Montpellier a d'abord introduit en médecine la méthode inductive, la méthode de Bacon, qui faisait déjà la force d'autres sciences et qui devait rester la méthode scientifique et vraiment féconde de toute la médecine du XIXme siècle.

En second lieu, il dégagea les phénomènes vitaux, montra que la vie a son autonomie et ses lois, que l'être vivant réagit par lui-même, à sa manière, dans son unité indépendante, vis-à-vis des éléments étrangers et des causes de maladie. En fondant ce large vitalisme que nous verrons reparaître, après des fluctuations, à la fin même de ce siècle, il fonda, à proprement parler, la Biologie qui est la science de la vie.

Cette dernière gloire, Bichat la partagea avec Barthez.

Car Bichat, comme Barthez, étudie l'être vivant à part, montre ses réactions vis-à-vis du monde extérieur, et quand il définit la vie « l'ensemble des fonctions qui résistent à la mort » il proclame le vitalisme et crée, lui aussi, la Biologie.

Mais en même temps (et ceci est sa gloire propre) il fonde l'Anatomie générale.

Il ne se contente plus d'étudier les organes, les uns après les autres, comme des individualités distinctes ; il étudie les éléments communs à ces divers organes, il crée la « science des parties similaires »; « le premier, il introduit dans la science la notion des tissus, c'est-à-dire d'éléments différents qui, par leur réunion, constituent des organes plus ou moins complexes et possédant des propriétés variables. »

Et, ces tissus, il les étudie et les décrit aussi complètement qu'on peut le faire sans microscope.

Et il voit l'importance de ce groupement par systèmes à l'état morbide comme à l'état normal : il crée ainsi du même coup l'anatomie générale et l'anatomie pathologique générale.

Ainsi s'ouvrait brillamment pour la médecine ce XIX^me^ siècle que la Révolution française et une profonde évolution littéraire séparent du XVIII^me^ siècle et qui constitue vraiment une époque nouvelle dans toutes les branches des connaissances humaines.

A ce moment, Madame de Staël écrit qu' « il faut avoir l'esprit européen », et, suivant l'expression de Théophile Gautier, Chateaubriand « rouvre la grande nature fermée » : c'est la naissance du romantisme, de cette grande École littéraire qui réagit contre l'imitation, base de l'École classique, et veut que la France, « puisqu'elle existe », ait « une littérature à elle et non d'emprunt, une littérature nationale », originale dans la forme et les procédés comme elle l'était depuis longtemps dans le fond.

La première grande explosion du progrès se fait vers les sciences avec Laplace et Monge, Berthollet et Fourcroy, Chaptal, Cuvier, Lamarck, Geoffroy Saint-Hilaire.

Mais bientôt l'épanouissement intellectuel se fait simultanément dans tous les sens.

L'année de la découverte de l'auscultation, en 1819, de Maistre et de Bonald ont plus de 60 ans. Mais Maine de Biran, Paul-Louis Courrier, Béranger, Lamennais et Stendhal sont dans la force de l'âge. Et si Victor Hugo, Prosper Mérimée, George Sand et Sainte Beuve ne sont que des adolescents, Guizot, Villemain, Lamartine, Cousin, Casimir

Delavigne, Augustin Thierry, Mignet, Alfred de Vigny, Michelet et Balzac ont atteint ou dépassé vingt ans.

Quelle pléiade !

En médecine, les Écoles de santé ont été fondées à Paris, Montpellier et Strasbourg, et l'Université de France vient d'être créée. La première période de fondation de la Biologie et de l'Anatomie générales que nous avons incarnée dans Barthez et Bichat est terminée et une deuxième période s'épanouit, que nous pouvons appeler *la première Ecole clinique française du XIX*me *siècle*.

II

La première Clinique française avait été fondée à Montpellier, par Baumes et par Fouquet et y était représentée par Charles-Louis Dumas.

A Paris, le premier professeur de Clinique médicale est Corvisart. Ce grand médecin fait connaître en France et perfectionne la percussion qu'Auenbruger avait découverte vingt-cinq ans avant, mais qui est restée peu connue et peu répandue, même en Autriche. En même temps, il fonde l'étude clinique des maladies du cœur que, la veille encore, Portal déclarait impossible.

Après ces précurseurs, qui marquent simplement la voie, apparaît la grande figure de Laënnec, dont le nom domine et personnifie, en quelque sorte, toute cette première École clinique.

Une découverte comme celle de l'auscultation suffit à établir une gloire et à immortaliser un nom. Mais pour établir la pérennité de cette gloire, il faut encore que l'auteur ait non seulement trouvé, mais qu'il ait porté sa découverte à la perfection, « moissonnant à pleines mains dans ce nouveau champ d'observation et laissant à peine de quoi glaner à ses successeurs ».

C'est ce qu'a fait Laënnec et c'est pour cela qu'on peut le classer parmi nos gloires nationales.

Laënnec a écrit, d'une manière définitive sur bien des points, le chapitre entier de la Pathologie des voies respiratoires et, en même temps, il l'a fait aussi, de haut, avec les idées élevées et générales qui caractérisent le grand médecin.

Lui, que nous verrons si puissant anatomopathologiste, il cherche et trouve l'état général, l'état de l'organisme vivant pris dans son unité, derrière les états locaux qu'il analyse cependant si bien, et cela qu'il s'agisse des maladies chroniques ou des maladies aiguës. Cela le fait appeler par Broussais « l'amant du vague et de l'insubstantiel » et le fait traiter de sophiste et

d'« ontologiste ». Comme la distance rapetisse la valeur de ces discussions dans lesquelles un sarcasme ou une injure, souvent applaudis par la foule du jour, remplacent les arguments qui seuls impressionneraient la postérité !

Après toutes ses découvertes et malgré toutes les clabauderies des contemporains, LAËNNEC reste, jusqu'à la fin de sa carrière, l'homme qui s'écriait, dans sa thèse inaugurale : « Le majestueux édifice de la doctrine hippocratique peut encore être offert sans crainte, après vingt-cinq siècles, à l'examen le plus sévère et à l'admiration des médecins observateurs. »

LAËNNEC reste un Vitaliste de génie.

III

La troisième des périodes que nous sommes obligé d'établir par une division, nécessairement un peu artificielle, du XIX^me^ siècle, comprend le développement de l'anatomie pathologique, des sciences physicochimiques et naturelles, de la physiologie.

1. Chronologiquement, le premier nom à inscrire dans l'histoire de l'*Anatomie pathologique* est celui de BAYLE, que BROUSSAIS appelait ironiquement « le patriarche des anatomopathologistes modernes », et dont les travaux sur la phtisie pulmonaire sont cités encore partout aujourd'hui.

Puis nous retrouvons LAËNNEC, dont l'œuvre anatomopathologique n'est pas inférieure à l'œuvre clinique ; les deux se complétant sans se nuire et se développant d'une manière absolument admirable dans une aussi courte existence.

La chose éclate surtout à propos du tubercule, dont il a décrit si nettement l'évolution que BROUSSAIS l'accusait de « trancher du devin » « avec une étonnante intrépidité » comme s'il avait « été dans l'intérieur du corps de ces malades ». Qu'eût-il dit, si comme nous, il avait vu l'effort entier du XIX^me^ siècle confirmer définitivement cette unité de la tuberculose que LAËNNEC avait établie, au nom de la clinique et de l'anatomie pathologique ?

Cette anatomie pathologique, LAËNNEC la travaille si heureusement et l'enrichit de tant d'importantes découvertes qu'il la crée réellement comme science à part : on peut le dire sans exagération.

Après BAYLE et LAËNNEC, il faut citer BROUSSAIS, qui fut un ouvrier d'une rare vigueur dans l'édification de l'anatomie pathologique. Les écarts de langage, la violence de ses polémiques, qui n'étaient que les défauts de ses qualités, les dangers de son système, que ses élèves avaient encore aggravés et qu'il

suffit aujourd'hui d'oublier, ne doivent pas faire perdre de vue ses travaux vrais et l'impulsion qu'il a su donner aux recherches anatomopathologiques. On peut dire qu'à bien des points de vue, l'*Histoire des phlegmasies chroniques* « a rendu un immense service à la médecine ».

Cette constitution de la science anatomopathologique est ensuite complétée par Cruveilhier qui la codifie en quelque sorte dans son magnifique Traité, monument impérissable élevé à l'anatomie pathologique, recueil magistral de faits, qui n'a pas vieilli.

La province n'était d'ailleurs pas restée en retard dans cette période d'instauration de l'anatomie pathologique; on peut même dire que Strasbourg avait devancé Paris dans cette voie.

Ces études, depuis longtemps en honneur dans cette École, se personnifient d'abord dans Lobstein, qui publia le premier livre d'anatomie pathologique paru en France et pour qui fut créée la première chaire française d'anatomie pathologique, quinze ans avant celle de Paris, et ensuite dans Ehrmann, son successeur immédiat.

L'anatomie pathologique est bientôt complétée par l'*Histologie*, et, ici encore, la province prend la tête du mouvement et devance Paris.

C'est à la Faculté des Sciences de Strasbourg que, dès 1839, Lereboullet « inaugura en France et, pendant plus de trente ans, s'efforça de vulgariser l'enseignement de l'Histologie », comme l'a très justement dit son fils dans la pieuse dédicace de son Manuel du microscope. De là, ces études et cet enseignement passèrent à la Faculté de Médecine, où Küss, Lauth, Michel, Morel, Willemin, Kœberlé, Aronssohn, Feltz les représentèrent brillamment.

A Paris, après la timide tentative de Donné en 1844, Robin ouvrit, en 1850, un laboratoire d'histologie et y préluda à l'enseignement officiel, qui ne fut inauguré qu'en 1862. Son œuvre fut considérable dans l'étude des tissus et surtout des humeurs.

L'élan est dès lors donné : il a été suivi de toutes parts.

La *Chimie* biologique naît avec le XIX^me^ siècle et s'incarne glorieusement, dès le début, dans les noms de Fourcroy à Paris et Chaptal à Montpellier.

Autour et à la suite de ces noms se groupe toute une École qui a transformé la chimie organique et fait la chimie médicale et la toxicologie.

L'étude des *Sciences naturelles* en elles-mêmes et dans leurs applications à la médecine est brillamment inaugurée en même temps : à Paris par Antoine-Laurent de Jussieu, l'organisa-

teur du Muséum, et à Montpellier par DE CANDOLLE, dont on a pu dire qu'il avait fondé une seconde fois notre Jardin botanique.

C'est l'époque où les CUVIER et les GEOFFROY SAINT-HILAIRE transformaient la zoologie et l'anatomie comparée.

A leur suite, dans les deux sens, une grande École !

Enfin, Messieurs, cette même période comprend la naissance et le rapide développement de la *Physiologie* moderne.

MAGENDIE et FLOURENS, à des degrés divers et avec des qualités différentes, créent la physiologie expérimentale, en même temps la font connaître et aimer et fondent ainsi vraiment une École physiologique qui est presque immédiatement illustrée et personnifiée par Claude BERNARD.

Comme l'a dit un juge des plus compétents, l'œuvre de Claude BERNARD « embrasse presque tout le domaine de la physiologie. Elle est marquée, dans chaque branche, par quelque découverte importante. Les deux découvertes, tout à fait hors de pair, sont relatives à la fonction glycogénique du foie et aux nerfs vasomoteurs, constricteurs et dilatateurs. Là, il a tout créé et son œuvre reste définitive ». De plus, il a fondé la physiologie générale : « il a opposé à l'opinion,.... qui arrêtait à l'homme les lois de l'animalité, la notion plus large de la généralité essentielle des phénomènes de la vie, de l'homme à l'animal et de l'animal à la plante ».

Il est ainsi « l'inventeur et le législateur de la science physiologique ». On a même pu dire qu'il fut « la physiologie même ».

Avec plus de raison encore, on doit dire qu'il fut un philosophe.

Non seulement il proclame utile et nécessaire l'union de la science et de la philosophie, mais, à côté et en dehors des faits dont il analyse si bien le déterminisme, il proclame la nécessité des idées générales. Il complète ainsi, par la critique expérimentale, l'induction Baconienne, trop étroitement envisagée par beaucoup.

C'est ainsi qu'il comprend et caractérise la vie par « une idée créatrice qui se développe et se manifeste par l'organisation » et par la « loi d'évolution qui est le trait le plus remarquable des êtres vivants et par conséquent de la vie ».

Tout en connaissant et analysant les rapports intimes et réciproques qui unissent le monde vivant et le monde inorganique, il montre que « les sciences biologiques se soudent aux sciences naturelles et physiques », mais ne se confondent pas avec elles.

Il proclame « ce qu'il y a de spécial dans les manifestations

de la vie » en même temps qu'il étudie « ce qu'il y a de conforme à l'action des forces générales ».

C'est pour cela que nous le plaçons parmi les vitalistes et que nous le proclamons un des plus grands artisans de l'évolution du vitalisme au XIX^me^ siècle.

Et son action ne s'est pas exercée seulement sur le milieu médical : il a mis son enseignement en communication avec le « monde » ; il a intéressé à la physiologie « tout ce qu'il y a d'esprits cultivés — d'honnêtes gens, comme on parlait jadis » ; il a fait entrer l'objet de ses études dans la « littérature générale ».

On peut même dire qu'à ce titre il a agi sur la pensée contemporaine « comme en leur temps Descartes, Pascal, Buffon et Cuvier ». « Il fut vraiment un maître des intelligences ».

Pour avoir une idée de cette grande influence extra-médicale, il suffit de se rappeler que Claude Bernard se place, comme âge, entre Auguste Comte et Littré d'une part, Leconte de Lisle, Flaubert, Renan et Taine de l'autre.

Si le romantisme n'avait subi aucune influence des progrès scientifiques du XIX^me^ siècle (il ne connaissait que la science de Buffon et plaisantait Darwin), l'action de la science fut, au contraire, considérable sur cette grande révolution, qui, vers 1850, fit passer la littérature française, du romantisme individualiste, autoobservateur et subjectif, qui « ne sait que son âme » et ne veut décrire qu'elle, au naturalisme (ou réalisme) observateur objectif, impersonnel et impassible, qui s'affirme dans l'histoire, la critique, le roman, même au théâtre et dans la poésie, et qui est en quelque sorte le résultat de la pénétration de l'esprit scientifique dans les diverses branches de la pensée et de l'activité humaines.

Les faits, trop dédaignés par les romantiques, prennent à ce moment « leur revanche. Le réalisme triomphant du romantisme, c'est le triomphe de la science sur l'imagination et le sentiment ».

Claude Bernard occupe une place considérable dans cette école scientifique qui a fait « passer ses idées dans le courant de la circulation intellectuelle générale » et dont l'expansion et l'influence sociales ont ainsi été si grandes.

C'est pour cela que, comme Laënnec, Claude Bernard mérite d'être placé parmi nos gloires nationales.

IV

La troisième période, que nous venons d'étudier et qui a vu naître et se développer l'anatomie pathologique, l'histologie,

la physiologie, la physique et la chimie biologiques et l'histoire naturelle médicale, s'étend environ de 1825 à 1875.

En même temps les cliniciens s'efforçaient d'appliquer toutes ces découvertes à la médecine proprement dite qui progressait d'autant. C'est là l'œuvre que nous appellerons la *deuxième École clinique* du XIX^me^ siècle, *quatrième période* de notre historique.

Cette œuvre des cliniciens étant parallèle à celle des savants de laboratoire, cette quatrième période est contemporaine de la troisième : comme cette dernière, elle occupe le deuxième et le troisième quart du siècle.

Dès le début, l'anatomie pathologique parut être un danger pour la clinique : l'abus qu'on en fit et qui en dénatura la valeur mit en péril la vraie médecine.

Cette regrettable période est symbolisée dans Broussais, qui ne voulut plus voir chez le malade que la lésion, le cri de l'organe souffrant ; puis cet organe souffrant fut toujours le tube digestif ; sa seule lésion fut l'inflammation et toute la thérapeutique se réduisit aux émissions sanguines, dont on abusa d'une manière lamentable.

Cette médecine que Broussais appelait à tort « physiologique » était simplement un anatomisme outré, supprimant la maladie qui devenait un être imaginaire, admis exclusivement par les médecins « semiacéphales » qui faisaient encore de l'ontologie.

Les cliniciens durent tout d'abord combattre ces exagérations néfastes : on y perdit un temps précieux.

L'École de Montpellier se consacra et se dépensa tout particulièrement à cette œuvre ingrate, mais nécessaire, de combat.

« Ces tenants des éternelles doctrines de l'autonomie, de l'unité et de la spontanéité vivantes » étaient représentés par Frédéric Berard, Lordat, Broussonnet, Caizergues.

A Paris, la lutte est vive aussi, mais avec des concessions plus grandes à l'anatomisme.

A ce moment, l'École clinique parisienne avait eu Pinel, Chomel, Piorry et Louis, mais se personnifiait surtout dans Bouillaud et Andral.

Aucun de ces hommes éminents ne tombe dans les exagérations de l'anatomisme comme Broussais.

Mais aucun n'a cette doctrine sûre qui sert de boussole au milieu des périodes de découvertes touffues.

Piorry, qui complète l'étude de la percussion, se perd, comme Pinel, dans des essais de nosographie éphémères ; Louis

exagère l'importance de la méthode numérique ; Bouillaud conserve trop de la thérapeutique Broussaisienne et Andral dissimule mal sous le nom d'éclectisme ses fluctuations doctrinales.

Mais si tous les cliniciens n'osent pas encore à Paris relever le vitalisme en face de l'anatomisme et du physiologisme, du moins ils observent avec beaucoup de soin, ils accumulent les faits, multiplient les observations, appliquent les plus récents moyens d'investigation et forment ainsi une assise solide et définitive à la Clinique française du XIX^me^ siècle.

C'est notamment l'époque où la thermométrie clinique commence réellement en France.

C'est, d'une manière plus générale, une période de développement tel pour la séméiologie que l'art du diagnostic est, à ce moment, porté pour ainsi dire à son maximum.

Si on peut grouper autour d'Andral la première phase de cette quatrième période, le nom de Trousseau en domine complètement la deuxième.

Avec son maître Bretonneau, de Tours, Trousseau rétablit la doctrine de la spécificité dans les maladies, refait ainsi la nosologie vitaliste et restaure la thérapeutique rationnelle.

Le mouvement est du reste général et, dans la France entière, apparaît une puissante génération de pathologistes et de praticiens éminents, qui s'appellent Béhier, Grisolle, Guéneau de Mussy, Monneret et Valleix à Paris ; Anglada, Combal, Dupré et Fuster à Montpellier ; Teissier à Lyon ; Leudet à Rouen ; les Gintrac à Bordeaux ; Landouzy à Reims ; Hirtz et Schutzenberger à Strasbourg et Nancy ; Cazeneuve et Wannebroucq à Lille ; Bonnemaison à Toulouse ; Maillot en Algérie.

Dans cette même deuxième École clinique du XIX^me^ siècle qui constitue notre quatrième période, il reste enfin un groupe (et ce n'est pas le moins important) de médecins qui se spécialisent (l'extension continue de la science nécessite et justifie la chose) et qui font progresser particulièrement une branche des sciences médicales.

Si le temps ne me pressait pas, je vous énumérerais les spécialistes de la pathologie générale, de l'anatomie normale et pathologique, de la thérapeutique, de l'hygiène, de la médecine légale, des maladies du cœur, des reins, du tube digestif, des maladies des enfants...

L'histoire des maladies de *l'appareil respiratoire*, si brillamment commencée par Laënnec et continuée par Louis,

est complétée par Monneret, qui introduit la palpation thoracique dans la clinique courante, Barth et Roger qui codifient l'auscultation et la percussion, Woillez qui caractérise la congestion pulmonaire, et enfin Villemin qui, en établissant l'inoculabilité de la tuberculose, apparaît comme le précurseur de la troisième École clinique qui appliquera les découvertes de Pasteur.

Les maladies *vénériennes et cutanées* sont remarquablement étudiées : à Paris par l'École de Saint-Louis et du Midi, à Lyon par l'École de l'Antiquaille, plus récemment à Lille par Leloir qui vous a été si prématurément enlevé.

Mais c'est certainement en *neuropathologie* que la Médecine française est la plus brillante.

Dès le commencement du siècle, Cabanis à Paris, et à Montpellier Frédéric Berard fondent, en quelque sorte, la psychophysiologie moderne, en étudiant, du reste à des points de vue différents, les rapports du physique et du moral.

Au même moment, Pinel, non seulement crée le traitement humain de l'aliénation mentale, mais encore fonde, avec Esquirol et Baillarger, la grande École des aliénistes français du XIX^me^ siècle.

D'autre part, Rostan et Lallemand commencent l'anatomie pathologique des centres nerveux et étudient notamment le ramollissement cérébral, pendant qu'Ollivier d'Angers résume les données acquises sur les maladies de la moelle.

Enfin Duchenne de Boulogne, Broca, Axenfeld, Vulpian et, au-dessus de tous, Charcot font de la neuropathologie ce qu'elle est encore aujourd'hui.

Ils ont merveilleusement appliqué l'analyse clinique et la méthode anatomoclinique, ils ont dégagé et caractérisé les grands syndromes qui constituent la pathologie nerveuse, ils ont appris à localiser les lésions dans le cerveau et dans la moelle, à y guider la main du chirurgien, à analyser les névroses, à utiliser l'hypnotisme....

Charcot est incontestablement le chef et la plus brillante incarnation de cette École. C'est lui qui a fait connaître et aimer le système nerveux, en France et à l'étranger, à tous ceux qui ont, après lui, trouvé encore à glaner dans ce magnifique champ d'observation.

Et aujourd'hui, devant la Salpêtrière, pendant que Paris sommeille, si les ombres de Pinel et de Charcot viennent animer leur bronze et « causer, la nuit », des choses de la neuropathologie française au XIX^me^ siècle, elles peuvent mesurer

avec orgueil le chemin parcouru dans la période que ces deux grands noms encadrent magnifiquement.

Je n'hésite donc pas à dire que, dans cette deuxième École clinique qui constitue notre quatrième période, ANDRAL est le chef de la première période (application de l'anatomie pathologique à la clinique), TROUSSEAU le chef de la deuxième (séméiologie et pathologie pratique) et CHARCOT le chef de la troisième (création et développement des pathologies spéciales).

Tous les hommes de cette grande École médicale contribuèrent puissamment à continuer et à accroître l'influence du mouvement médical sur les autres branches du mouvement intellectuel.

Quand Claude BERNARD avait proclamé utile et nécessaire l'union de la science et de la philosophie, cela avait pu paraître une nouveauté... renouvelée des Grecs, puisqu'HIPPOCRATE avait déjà dit : « Concluons qu'il faut transporter la philosophie dans la médecine et la médecine dans la philosophie ».

Les beaux travaux de l'époque médicale que nous étudions ont amené la réalisation littérale de ce vœu et vous savez les grands services que la philosophie et la médecine se rendent aujourd'hui mutuellement en allant s'instruire et enseigner l'une chez l'autre.

On trouve une autre preuve, au moins aussi curieuse, de cette expansion au dehors de l'idée médicale dans les transformations contemporaines du roman, quand on le voit appliquer la devise de STENDHAL « voir clair dans ce qui est », devenir « expérimental » et « documentaire », décrire les « états d'âme », faire des « planches d'anatomie morale » et faire « l'histoire naturelle » d'une génération, en même temps que la critique devient une « herborisation des esprits ».

V

Les travaux accumulés dans ces quatre premières périodes de notre histoire médicale étaient déjà suffisants pour illustrer le XIX^me^ siècle, quand s'ouvrit une cinquième période qui porta à son apogée la gloire de la science française : c'est la période de la microbiologie, tout entière incarnée et personnifiée dans PASTEUR.

La ville de Paris a résumé, en style lapidaire, les immortelles découvertes de PASTEUR :

1857, *Fermentations ;* 1860, *Générations spontanées ;* 1865, *Maladies des vins et des bières ;* 1868, *Maladies des vers à soie ;* 1881, *Virus et vaccins ;* 1885, *Prophylaxie de la rage.*

Cette magnifique énumération, d'ailleurs incomplète, de

découvertes, dont chacune eût suffi pour faire la gloire d'un homme, prouve bien l'importance et l'étendue de cette œuvre.

Pour la célébrer, « tous les mots ont déjà été employés dans toutes les langues », comme le dit très bien le Président de l'Académie des Sciences dans cette inoubliable fête du Jubilé, où toute la France et l'Univers entier acclamèrent Pasteur entrant dans le grand amphithéâtre de la Sorbonne au bras du Président de la République.

Aussi, trois ans après, lors des funérailles nationales faites à ce grand Français, alors que toutes les Académies et toutes les Sciences auraient pu prendre la parole et revendiquer une part de sa gloire, le Gouvernement parla seul, montrant que la France voulait le garder pour la Patrie entière et affirmant, une fois de plus, « le grand dogme français, l'unité de la gloire ».

Je ne tenterai donc pas l'effort impossible de « donner à l'éloge une forme nouvelle ».

D'ailleurs on en a reparlé éloquemment, ici-même, au pied du beau monument que vous avez inauguré pour perpétuer le souvenir, flatteur entre tous pour votre Université, du passage de Pasteur dans votre Faculté des Sciences.

Mais je crois qu'il appartient entièrement à mon sujet de montrer rapidement comment l'œuvre de Pasteur se place dans l'évolution médicale générale du XIX^me^ siècle, comment elle la complète magnifiquement.

Dans l'homme malade, objet des sciences médicales, il y a l'homme et il y a la maladie.

On a commencé (et c'était nécessaire) par étudier ce qui se passe dans l'homme : sa structure et ses fonctions à l'état normal et pathologique, les troubles fonctionnels et anatomiques que la maladie entraîne chez lui.

C'est cette histoire, en quelque sorte subjective, du malade que le XIX^me^ siècle avait faite jusque-là en accumulant découvertes et matériaux en anatomie pathologique, en physiologie, en séméiologie.

Ce mouvement avait été même si considérable et si rapidement fécond que, par une erreur d'optique familière à l'esprit humain, on avait cru tenir là et définitivement tous les termes du problème entier : on avait exagéré la spontanéité morbide, on n'avait vu que la lésion ou le trouble fonctionnel produits par la maladie, on avait nié qu'il y eût une étude à faire de la maladie et de l'agent pathogène en dehors de l'homme malade.

La clinique, retrouvant toujours la sagesse et la mesure au

contact des faits, avait combattu et renversé ces exagérations et avait tout mis au point, acceptant largement et utilisant toutes les données acquises, mais comprenant aussi que tout n'était pas dit, qu'il y avait encore à faire l'étude de la maladie en dehors du sujet humain.

C'est cette lacune que PASTEUR est venu combler merveilleusement et c'est pour cela que d'emblée la médecine a accueilli avec enthousiasme les découvertes de ce savant, qui lui semblait étranger par ses origines ; montrant, une fois de plus, combien on a tort quand on l'accuse si volontiers d'être une petite église intolérante et fermée.

Au point de vue médical, l'œuvre de PASTEUR peut donc se résumer d'un mot : il a étudié l'agent de la maladie, en lui-même, hors de l'organisme humain.

Tout découle de là.

L'étude et la détermination scientifique de ces agents pathogènes rétablissaient définitivement le dogme de la spécificité morbide que les cliniciens avaient si péniblement défendu contre les anatomistes et les organiciens et que beaucoup n'osaient pas encore admettre.

Puis l'agent pathogène a été suivi dans l'organisme humain par PASTEUR et ses élèves : ils analysent les défenses de cet organisme, les luttes vitales et chimiques contre le microbe et ses poisons ; et de là dérivent de merveilleuses déductions en Pathologie générale, telles que la théorie moderne du virus, de l'agent infectieux, de la contagion et de l'immunité, et surtout les plus fécondes applications prophylactiques et thérapeutiques, telles que l'atténuation des virus et les vaccinations, l'antisepsie et l'asepsie chirurgicale et obstétricale, la prophylaxie de la rage, plus tard la thérapeutique de la diphtérie et peut-être du tétanos.

Et des centaines d'existences humaines sont sauvées par ces découvertes initialement si abstraites, d'apparences si purement scientifiques et si complètement théoriques.

Voilà comment, en précisant l'étiologie, en dotant la thérapeutique de moyens nouveaux, en transformant l'hygiène, PASTEUR a merveilleusement complété toute l'œuvre médicale antérieure du XIX^me^ siècle, sans rien détruire, du reste, des acquisitions sérieuses que la médecine traditionnelle avait accumulées avant lui.

Il a ajouté un magnifique étage à l'antique édifice médical.

VI

Vous espérez peut-être, Messieurs, que j'ai fini, que ma tâche est entièrement remplie et que j'ai épuisé l'histoire entière de la Médecine française à notre époque.

Je n'ai, en effet, plus qu'un mot à dire, mais ce mot est nécessaire.

Il reste à indiquer une sixième et dernière période, qui est la période actuelle : c'est la *troisième École clinique* française du XIX^me^ siècle.

Dans cette École nous ne citerons aucun nom, non certes qu'elle manque d'hommes éminents, mais parce que, Dieu merci, ils vivent encore; et je me suis fait une loi de ne vous citer que des morts. Il suffira de caractériser sommairement son œuvre qui se fait encore et qui est du reste la vôtre, à vous tous, Messieurs.

La deuxième École clinique, qui va d'Andral à Trousseau et à Charcot, avait appliqué à la médecine l'anatomie pathologique, la physiologie et les sciences physicochimiques et naturelles. La troisième applique de même à la médecine l'histoire naturelle des agents pathogènes et refait ainsi l'étiologie et la pathogénie avec leurs applications en hygiène et en thérapeutique.

Mais vous vous rappelez qu'au début notre deuxième École clinique eut à lutter laborieusement contre les exagérations et les fausses déductions dont les découvertes anatomophysiologiques étaient le point de départ, d'ailleurs irresponsable.

Il en a été de même dans la période actuelle.

La naissance et le rapide développement de la microbiologie ont d'abord paru tout renverser dans la vieille clinique et vouloir substituer un monde nouveau à l'ancien monde de la médecine traditionnelle.

La vie, si merveilleusement révélée et étudiée, des agents pathogènes en dehors de l'organisme remplace la vie de l'organisme qui n'est plus nécessaire ; la contagion remplace l'hérédité ; la spontanéité morbide, le tempérament et la diathèse ne sont plus que des mots historiques (j'allais dire préhistoriques), ne répondent plus à rien de réel. L'organisme n'est qu'un terrain de culture plus ou moins favorable, sans activité propre ; toute la vie et par suite toute l'étude intéressante et utile se concentrent dans la graine.

Tout cela n'était qu'exagération.

En réalité, l'œuvre de Pasteur converge, entière, vers l'extension du domaine de la vie, en la démontrant même là où les vitalistes les plus convaincus n'avaient pas osé la chercher,

jusque dans l'air et ses poussières. Il n'était donc pas possible que ces découvertes eussent ruiné l'ancien vitalisme en anni-hilant l'activité propre de l'être vivant par excellence, l'homme, et en le réduisant au rôle passif de terrain inerte.

Et en effet, dès que cette science nouvelle voulut s'appliquer à la clinique, on vit, cette fois encore, que les découvertes d'un homme ou d'un siècle, quelque grandes qu'elles soient, ne peuvent jamais faire autre chose qu'étendre le domaine des faits déjà acquis par les hommes et les siècles passés, sans en détruire ni en supprimer un seul.

La clinique étudia les agents pathogènes chez l'homme, analysa les résistances et les luttes de son organisme vivant contre ces microorganismes venus de l'extérieur. La vie de l'homme s'affirma une fois de plus et plus scientifiquement que jamais.

La vie des microbes n'avait en rien supprimé la vie des êtres supérieurs et l'ancien vitalisme ne recevait des découvertes modernes qu'une démonstration nouvelle et une expansion plus considérable.

La fièvre, l'inflammation sont des actes de défense ; les lésions d'organes ne sont que des localisations de la maladie redevenue un état général, une modalité de l'être vivant, qui rencontre ainsi et conserve son unité, son autonomie et son activité propre, base même de la doctrine vitaliste.

L'homme n'est donc pas un terrain inerte de culture pour le microbe ; il faut qu'il l'accueille ; il est lui-même l'auteur de la maladie, qui redevient, non la vie d'un microorganisme, mais la lutte de l'être vivant contre l'agent pathogène.

C'est l'être vivant qui est l'agent de la crise et de la guérison et c'est lui que la thérapeutique sollicite et fait réagir.

L'ère microbiologique a donc ruiné ce qui pouvait rester encore d'organicisme et d'anatomisme et a restauré magnifiquement le vieux vitalisme en donnant à sa formule philosophique et synthétique ancienne une démonstration analytique et expérimentale : Barthez l'a formulé à l'entrée même du siècle, Laënnec l'a analysé chez l'homme malade, Claude Bernard, chez l'homme bien portant, et Pasteur dans l'agent pathogène et le mécanisme de son action, chacun de ces noms étant pris pour personnifier en quelque sorte une école et une époque.

Arrivé au terme de cette Revue historique, dont l'intérêt peut seul faire pardonner la longueur, je crois pouvoir dire que la Science médicale de France n'a pas fait banqueroute au XIX^me^ siècle.

Du reste, Messieurs, la Science ne peut paraître faillir à ses

engagements que quand on a la sotte prétention de la faire sortir de son rôle et quand on oublie notamment que « physique » et « métaphysique » diffèrent par un petit préfixe qui dissimule un fossé.

Si la magnifique accumulation de faits nouveaux que nous avons signalée met notre siècle au-dessus des précédents et fait sa grandeur, on peut dire que sa vraie caractéristique et son utilité viennent de cette belle évolution, documentée et rationnelle, que nous avons caractérisée dès le début, en disant qu'elle a conduit du vitalisme philosophique et synthétique de Barthez et de Bichat au vitalisme expérimental et analytique de Laënnec, Claude Bernard et Pasteur.

Et que, dans cette permanence du vieux verbe qui continue à exprimer la doctrine au milieu de la diversité des écritures les plus modernes, que les ironistes ne voient pas la preuve d'un piétinement décourageant qui nous ferait tourner, comme des écureuils, entre les barreaux des mêmes formules.

Il faut plutôt y voir la solidité et la pérennité encourageante des dogmes acquis, qui prouve qu'une découverte, une fois établie, est complétée, mais non détruite et remplacée, par les découvertes ultérieures et que les cadres de la vieille médecine traditionnelle, loin de craquer par la poussée des faits nouveaux, quelque forte qu'elle puisse être, apparaissent comme rajeunis et consolidés par toutes ces nouvelles conquêtes.

Cela dit, et c'est mon dernier mot, ne trouvez-vous pas grande l'œuvre médicale de la France au XIX^e^ siècle, n'est-ce pas un spectacle patriotiquement réconfortant de le constater et ne pouvons-nous pas dire qu'en somme la Médecine française a bien mérité de la Patrie à notre époque !

Si de simples médecins osaient se permettre les mêmes familiarités qu'un Académicien, ils pourraient dire avec Legouvé : « Allons, mon cher dix-neuvième siècle, tu peux mourir, tu as bien accompli ta tâche ! »

Rapport de M. le professeur COMBEMALE, secrétaire général

Messieurs,

La tâche, que le Congrès de Montpellier a proposée à la sollicitude du Comité local d'organisation, en désignant Lille comme siège du V^e^ Congrès français de Médecine, nous est apparue d'abord comme difficile et ardue. Depuis près de trente ans en effet, Lille n'a vu se tenir dans ses murs d'autre réunion savante, que celle de l'Association française pour l'avancement des sciences en 1874, et, si les sciences dans cette région du

Nord sont très en honneur, surtout dans leurs applications à l'industrie et à l'agriculture, — PASTEUR, DAVAINE, KUHLMANN, comptent de nombreux disciples et d'enthousiastes admirateurs, — le milieu universitaire n'y a pas poussé ces profondes racines, d'où dans d'autres pays surgissent, nombreuses et ardentes, les bonnes volontés quand il est question du renom de son Université. Aussi, Messieurs, semblait-il qu'avant tout votre Bureau devait suppléer à l'émulation que de longues années de vie universitaire n'ont pas développée dans la population, remplacer par son activité propre cette contagion de l'entraînement qui a tant contribué au succès des congrès précédents dans les villes où ils se sont tenus.

Or, nous avons la satisfaction de proclamer hautement que nos appréhensions étaient en partie vaines. Le Comité d'organisation du Congrès de Lille a rencontré à toutes les portes auxquelles il a frappé le plus bienveillant accueil, et ce lui est un devoir bien doux à remplir de remercier ici toutes les collectivités et les personnalités qui ont apporté à l'œuvre leur appui moral et leur concours effectif.

Les autorités municipales, en plus d'une subvention importante, mettent à votre disposition, Messieurs, ce magnifique Palais-Rameau, où nous inaugurons ce congrès, où vous recevra ce soir notre Comité d'honneur, où demain un banquet nous réunira entre confrères. Tous nos remerciements vont donc, sans phrases, au Conseil municipal, ce premier artisan de notre succès.

Le Conseil général du Nord a aussi manifesté sous forme d'un subside appréciable, ses bonnes intentions à l'égard du corps médical de la région et de ses invités ; pour lui, comme pour le Conseil de l'Université, du reste, notre gratitude Messieurs, est grande ; la façon de donner a accru encore le prix de ce que l'on nous donnait.

Les diverses Sociétés de médecine de Lille et d'Amiens, le Syndicat médical de Lille ont répondu au premier appel ; les nombreuses Sociétés dont s'honore notre chef-lieu, la Société des Sciences, la Société des Agriculteurs en particulier, ont fait de même ; la Chambre de commerce de Lille ne s'est pas laissée devancer. Inutile de vous dire que les deux Facultés de médecine de notre ville, l'Ecole de médecine d'Amiens, la Société des Amis de l'Université ont contribué par des souscriptions collectives à faire disparaître les craintes évoquées par l'apathie apparente des esprits en ce qui concerne les sciences médicales dans notre région. Toutes ces marques univoques de bienveillance ont graduellement fait s'évanouir

nos appréhensions et nous ont permis légitimement d'espérer le succès.

Du reste, au fur et à mesure que nous parvenaient ces assurances d'une sympathie éclairée pour les choses de la médecine, il nous était fait spontanément par la toujours accueillante Société des mines de Lens, par la direction de l'établissement thermal de Saint-Amand et par celle du Sanatorium de Saint-Pol-sur-Mer, des invitations qu'à elle seule, la magnificence habituelle de l'hospitalité qui vous accueillera, nous forçait à accepter pour vous. Je n'aurai garde de vous dévoiler dès maintenant ce qu'on aura si grand plaisir à vous montrer, touchant de près ou de loin à la médecine, mais je vous donne comme certitude que vous emporterez de l'une et de l'autre excursion, le plus agréable souvenir. Dès maintenant nous remercions nos hôtes d'avoir mis l'agréable à côté de l'utile. Leurs gracieuses invitations ont eu, pour nous, ce résultat inespéré de contribuer à élever le Congrès de Lille à la hauteur de ceux de Nancy et de Bordeaux.

Nous prêtant une aide matérielle que vous avez appréciée, les Compagnies de chemins de fer de l'Est, de l'Orléans, du P. L. M., du Nord ont, sur notre simple demande, accordé à tous ceux qui nous ont chargé de le faire, la faveur du demi-tarif pour se rendre à Lille ; des arrêts sur le trajet ont même été autorisés. Pour nos excursions à Saint-Amand, à Saint-Pol, à Lens, le même demi-tarif sera appliqué aux congressistes sur le Nord. Ces bonnes dispositions à l'égard de notre Congrès méritent tous nos remerciements ; et je me fais certainement votre interprète en les adressant ici au représentant de la Compagnie du Nord.

Que nos confrères belges nous excusent si nous n'avons pas pour eux les mêmes facilités de circulation ; il n'eut sans doute tenu qu'à nous de les obtenir ; nous regrettons d'avoir négligé ce point.

Telles sont brièvement résumées les opérations qui ont sollicité l'attention de votre bureau. Doublé d'un Comité d'honneur, qui par son haut patronage nous a soutenu dans la préparation matérielle du Congrès, et dont les conseils compétents nous ont servi à aplanir ou à tourner certaines difficultés d'exécution, votre bureau a réussi à faire le Congrès que vous verrez.

Le programme général distribué aux adhérents vous a permis de juger des éléments d'attraction que le Congrès de Lille était en mesure d'offrir. Toute notre gratitude doit donc aller aux corps constitués, aux sociétés savantes, aux compagnies

éclairées, aux administrations coutumières de largesses, qui d'une réunion de pronostic indécis ont fait un Congrès de belle venue par leur intelligent et désintéressé concours.

En ce qui concerne le côté scientifique du Congrès, Messieurs, nous étions dès l'abord bien rassuré, et nous n'avons ensuite nullement eu lieu de craindre.

Acceptés sans hésitation par des savants réputés dont le nom est sur toutes les lèvres, les rapports sur les questions proposées ont été déposés sans retard, imprimés en hâte et distribués ensuite par fascicules isolés, de vingt à dix jours avant l'ouverture du Congrès ; vous avez apprécié déjà les importantes monographies, si personnelles et si documentées, que constituent ces rapports. Que les auteurs en reçoivent ici tous nos remerciements, pour l'éclat qui va en rejaillir sur le V^e^ Congrès français de médecine.

Le résultat des efforts combinés de tous ceux qui ont travaillé à organiser le Congrès est tangible et très satisfaisant. Trois cent cinq adhésions (1) nous sont parvenues à l'heure actuelle, et le nombre s'en augmentera encore sans aucun doute. De tous les points de la France il nous en est venu : il n'est pas d'Université qui n'ait ses représentants, professeur, agrégé, médecin des hôpitaux, interne, voire même étudiants. Nous les saluons tous, Parisiens et provinciaux, ces confrères que ni la canicule ni les devoirs professionnels n'ont fait reculer devant le lointain voyage de Lille. Les praticiens de la ville et de la campagne n'ont pas oublié non plus qu'un Congrès médical est un miroir où se reflètent les derniers progrès de la médecine, quand il n'y surgit pas des idées nouvelles ; à ceux qui l'ont compris nous adressons nos remerciements émus. Quant à nos confrères de l'étranger qui nous apportent la collaboration de la Belgique, de l'Italie, de la Suisse, de la Bulgarie, du Brésil, nous les saluons bien cordialement, leur sympathie nous est particulièrement précieuse et nous attachons à leur concours le plus grand prix. Les Académies de médecine de France et de Belgique, la Société médicale des hôpitaux de Paris, nous ont fait l'honneur de déléguer chacune un de leurs membres au Congrès ; vous garderez de cette délicate attention le meilleur souvenir et assurerez de notre gratitude les représentants de ces illustres compagnies.

En plus des discussions qu'appelleront les trois rapports écrits, l'ordre du jour qui vous a été distribué contient, Mes-

(1) Le nombre définitif est de 317 (241 titulaires et 86 associés).

sieurs, environ quatre-vingt-cinq communications (1) des plus variées, pour lesquelles deux salles de séances ne seront probablement pas de trop. Cette moisson promise de faits intéressants vous retiendra certes! au siège du Congrès; vous serez tenté d'autre part d'une visite à nos hôpitaux, et vous aurez raison; mais ne négligez pas, Messieurs, d'aller visiter le joyau scientifique de notre ville, notre Institut Pasteur; vous ne serez pas peu surpris d'y rencontrer une usine, bourdonnant de la cave au grenier, pour le bien des malades comme pour la recherche de vérités scientifiques, prémisses de découvertes thérapeutiques d'une portée immense.

Et maintenant, Messieurs, au travail. Nous n'avons pas ménagé nos efforts pour amener le Congrès à cette séance d'inauguration. Nous espérons que de vos travaux, de vos discussions jaillira un tel éclat, qu'il légitimera pour la cinquième fois l'idée première de ces Congrès français de Médecine, je veux dire d'être un instrument de ce progrès, dont notre profession a toujours été à l'avant-garde.

SÉANCE DU VENDREDI 28 JUILLET 1899

2 heures du soir

(Amphithéâtre d'histoire naturelle de la Faculté de médecine)

ÉLECTION DES SECRÉTAIRES DES SÉANCES

A l'ouverture de la séance, sur la proposition de M. Grasset, l'Assemblée nomme par acclamation secrétaires des séances :

MM. les Drs Ausset, professeur agrégé à la Faculté de Lille.
Bosquier, chef de clinique à la Faculté libre de médecine.
Camelot, chef de clinique à la Faculté libre de médecine.
Deléarde, professeur agrégé à la Faculté de médecine.
Ingelrans, docteur en médecine.
Lemière, professeur à la Faculté libre de médecine.

(1) Il en a été fait en réalité 87 communications.

SÉANCE GÉNÉRALE DU 1er AOUT

5 heures du soir

(Amphithéâtre d'histoire naturelle de la Faculté de médecine)

Présidence de M. le professeur GRASSET, président du Congrès

M. LE PRÉSIDENT. — L'ordre du jour de la séance générale porte, Messieurs, que vous devez désigner :

a) La ville où se tiendra le prochain Congrès et la date de sa réunion ;

b) Le bureau de ce Congrès ;

c) Les questions à traiter.

A — Sur le premier point, le comité permanent du Congrès vous propose de porter votre choix sur Toulouse. Notre collègue le professeur Mossé fit part au Congrès de Montpellier du désir que manifestaient les membres du corps médical toulousain de recevoir le Congrès dans leur ville ; ses offres nous ont encore été confirmées. Siège de Faculté, ville de ressources, débordant de souvenirs médicaux, Toulouse s'impose à vos suffrages. Je vous propose de décider que le Congrès français de médecine tiendra sa sixième session à Toulouse.

A l'unanimité, la ville de Toulouse est choisie pour être le siège du sixième Congrès français de médecine.

Conformément à l'article 3 de notre règlement général qui dit : *chaque Congrès décidera la date à choisir pour le Congrès suivant*, vous devez maintenant, Messieurs, fixer la date à laquelle se réunira le Congrès de Toulouse.

Le XIIIe Congrès international de médecine, qui doit tenir ses assises à Paris en 1900, durant l'Exposition universelle, attirera à lui vraisemblablement toutes les énergies médicales ; ce serait, de ce fait, volontairement diminuer l'importance croissante de notre Congrès français de médecine et réserver au Congrès futur de Toulouse un sort peu enviable, que de fixer à l'année 1900 la

prochaine session. Aussi votre bureau vous propose-t-il, d'accord avec le règlement, d'en reculer la date à l'année suivante, à 1901 *(Assentiment général)*.

Et comme les vacances de Pâques de 1901 sont encore très proches du Congrès international, étant donné d'ailleurs les préférences du futur comité local d'organisation, qui voit dans les grandes vacances une condition des plus favorables au succès du Congrès, je vous propose de reporter aux grandes vacances de l'année 1901, la tenue du Congrès de Toulouse.

A l'unanimité, et sans objections, cette proposition est adoptée.

B — M. LE PRÉSIDENT. — Sur le second point, la désignation des membres du bureau du futur Congrès, j'ai l'honneur de vous proposer de nommer par acclamation, président du VI[e] Congrès, M. LEMOINE, professeur à la Faculté de médecine de Lille.

L'Assemblée acclame le nom de M. le professeur LEMOINE.

M. LEMOINE, en termes émus, exprime alors sa gratitude pour le grand honneur qui lui est fait. « S'il ne s'était agi que de moi seul, je n'eusse pas accepté ces hautes fonctions remplies jusqu'à ce jour par de si éminents professeurs ; mais je me dois à notre jeune Université de Lille et je m'efforcerai de la dignement représenter au Congrès de Toulouse ».

M. LE PRÉSIDENT. — Je vous propose d'élire vice-présidents, MM. les professeurs Mossé et CAUBET (de Toulouse) ; secrétaire général, M. le professeur SAINT-ANGE ; trésorier, M. le docteur PARANT ; de tous ces confrères, nous nous sommes assuré l'acceptation.

A l'unanimité ces propositions sont votées par l'Assemblée.

C — Après avoir pris l'avis de Messieurs les rapporteurs généraux, anciens et actuels, le comité permanent du Congrès vous propose, Messieurs, de désigner les trois questions suivantes comme devant faire le sujet de rapports devant le futur Congrès :

1° **Convulsions chez l'enfant ;**

2° **Insuffisance hépatique ;**

3° **Médicaments d'épargne.**

Sans discussion ces propositions sont adoptées.

D — M. LE PRÉSIDENT.— L'ordre du jour appelle, Messieurs, l'examen de la proposition de M. LINOSSIER, déposée à l'Assemblée générale du Congrès de Montpellier. Vous devez trancher la question de savoir si, dans nos Congrès, il convient de limiter à quelques sujets désignés d'avance les communications diverses présentées par les adhérents et de s'en tenir même d'une façon générale aux seules questions qui font l'objet des rapports. Actuellement, toute communication émanant d'un membre adhérent n'est soumise qu'aux deux conditions suivantes, inscrites du reste dans le règlement général : inscription à l'avance dans le délai fixé par le bureau, acceptation par le bureau.

Après examen approfondi, le Comité permanent du Congrès a conclu au maintien du statu quo et je vous demande en son nom, Messieurs, le rejet de cette proposition.

Aucune voix ne s'élève pour soutenir la proposition de M. LINOSSIER ; *la déclaration de M. le Président est approuvée à l'unanimité.*

E — M. LE PRÉSIDENT. — Il n'est personne d'entre nous, Messieurs, qui n'ait admiré dans la visite que le Congrès a faite à l'Institut Pasteur, l'outillage parfait, la richesse incomparable de cet établissement scientifique dont s'enorgueillit à juste titre la ville de Lille. Nous avons pensé, à quelques-uns, que le meilleur témoignage de notre admiration serait d'appeler l'attention d'autres congressistes sur l'Institut Pasteur de Lille, que dirige avec tant de compétence et de dévouement M. le professeur CALMETTE. Aussi, je vous propose, au nom du bureau du Congrès, d'émettre le vœu que le Congrès international des sciences médicales qui doit se tenir à Paris en 1900, organise plus particulièrement pour les sections d'hygiène, de bactériologie et de médecine expérimentale, une excursion officielle pour visiter l'Institut Pasteur de Lille.

Des acclamations prolongées accueiltent cette proposition.

Le vœu est adopté dans la rédaction suivante :

« Considérant que nul laboratoire, nul Institut en France et à l'étranger, n'égale au point de vue de l'outillage scientifique l'Institut Pasteur de Lille ;

» Considérant, d'autre part, que, l'année de son exposition

universelle, la France doit montrer que, quoi qu'on en ait dit, les recherches scientifiques trouvent toujours la même faveur dans notre pays ;

» Considérant enfin que l'exemple à offrir à nos rivaux est d'autant plus frappant qu'il est en majeure partie le résultat de l'initiative privée ;

» Le Vᵉ Congrès Français de Médecine décide de proposer au Congrès international de Médecine de 1900 et plus particulièrement aux sections d'hygiène, de bactériologie et de médecine expérimentale, d'organiser une excursion à l'Institut Pasteur de Lille, tout disposé, du reste, à montrer son installation et ses richesses » (1).

E — M. LE PRÉSIDENT. — J'ai enfin, Messieurs, à rendre compte à l'Assemblée du rapport de M. le docteur ARLES, trésorier du Congrès de Montpellier, relatif à la gestion financière de ce Congrès.

Les **recettes** du Congrès de Montpellier se sont élevées à la somme de 20,028 francs.

Les cotisations des membres titulaires ont produit la somme de	6 260 »
Celles des membres associés.	2.650 »
L'Association de Secours mutuels des Médecins de l'Hérault a voté une subvention de. . .	500 »
Le Syndicat Médical de l'Hérault a voté une subvention de.	500 »
La Caisse des Professeurs de la Faculté de Médecine a donné	1.500 »
Les Amis de l'Université.	1.000 »
La Commission locale du Congrès	400 »
Souscriptions pour couvrir les frais du Congrès.	1.870 »
Souscriptions au banquet de Grammont . . .	1.175 »
Soirée au Cercle des Etudiants.	2.185 »
Conférences	1.988 »
Subvention votée par le Conseil municipal de Montpellier	3.000 »
Total. . .	20.028 »

(1) Ce vœu fut adressé le jour même à M. le Président du Comité d'organisation du Congrès international de médecine de 1900, à Paris.

Les **dépenses** se sont élevées à la somme de 20.668 fr. 90 dont voici le détail :

Publications des deux volumes, mémoires et procès-verbaux :	
I^er^ volume	2.466 20
II^e^ volume	2.851 75
Impressions diverses.	1.302 80
Frais de correspondances, circulaires, frais de recouvrement, frais généraux pour la soirée au Cercle des Étudiants et les conférences.	1.844 55
Banquet de Grammont.	6.993 85
Excursions :	
à Cette	683 »
à Lamalou et Balaruc	1.931 75
à Aigues-Mortes et Arles	1.345 »
Déjeûner à Aigues-Mortes.	1.250 »
Total des dépenses. .	20.668 90

L'excédent de recettes, recueilli par le Congrès de Lyon, et constitué par deux obligations foncières de 500 francs, 3 °/₀ au porteur du Crédit Foncier de France 1885, et quatre cinquièmes d'obligation foncière de 100 francs 3 °/₀ au porteur du Crédit Foncier de France 1885, représentant environ 1.413 francs, n'a pas été remis par le Trésorier du Congrès de Nancy au Trésorier du Congrès de Montpellier.

Dépenses	20.668 90
Recettes.	20.028 »
Déficit.	640 90

Il résulte de la situation ci-dessus exposée que les recettes ont été en déficit de la somme de 640 fr. 90.

M. Treille, sénateur de Constantine, prend ensuite la parole et propose de voter des remerciements et des félicitations au Bureau du Congrès pour la façon si remarquable dont il s'est acquitté de sa tâche. « Tout a été parfaitement réglé et toutes les dispositions ont été prises

pour permettre à toutes les initiatives individuelles de venir se produire. Je suis donc l'interprète de tous en adressant des remerciements, non seulement à l'éminent Président, mais à tous les membres du Bureau. » *(Applaudissements).*

M. LE PRÉSIDENT. — L'ordre du jour de l'Assemblée générale étant épuisé, je déclare clos le Ve Congrès Français de Médecine; je remets officiellement les pouvoirs au Bureau du VIe Congrès.

La séance est levée.

QUESTIONS MISES A L'ORDRE DU JOUR

PREMIÈRE QUESTION :

DES MYOCARDITES

SÉANCE GÉNÉRALE DU VENDREDI 28 JUILLET, 2 HEURES

(AMPHITHÉATRE D'HISTOIRE NATURELLE)

Présidence de M. le Professeur GRASSET

LES MYOCARDITES AIGUES

Rapport de M. J. RENAUT

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

INTRODUCTION

Je n'exposerai pas, dans ce rapport, l'histoire complète des *Myocardites aiguës ;* je ne ferai pas davantage une « revue générale » de la question. Ce sont là, en effet, œuvres de pathologiste didactique. Nous avons pensé, M. Huchard et moi, que les intérêts de la science et le caractère même des Congrès de médecine interne motivaient de notre part un effort d'un tout autre ordre. Il consiste, à notre avis, à poser tout d'abord la question des myocardites sur ses bases réellement scientifiques, lesquelles n'ont rien à voir avec des divergences d'École ni de doctrine ; car on a assez discuté dans ce sens, et personne jusqu'ici ne paraît

en avoir tiré grand profit. Il ne s'agit pas, dans un rapport qui doit servir de point de départ à une discussion dans un Congrès, de fournir sur le sujet soit un pur chaos de renseignements bibliographiques, moins encore de présenter un mémoire ayant la prétention de renouveler d'un coup l'état de la science sur le même sujet, pris tel qu'on le conçoit pour le moment, et de par l'œuvre de synthèse personnelle d'un esprit philosophique qui parfois conduit à des catégorisations hâtives, auxquelles il faut ensuite très vite renoncer, parce qu'on s'aperçoit bientôt qu'elles étaient tout à fait artificielles.

En un sujet tel que les *myocardites aiguës*, il existe et subsistera une réserve de faits positivement observés, soit au lit du malade, soit à l'amphithéâtre ou au laboratoire qui en est devenu maintenant le prolongement naturel. C'est de la constatation, puis ensuite de la méditation de ces faits, que naquirent tour à tour les conceptions théoriques qui se sont succédé dans la science. Les théories sont diverses naturellement, parfois jusqu'à devenir contradictoires : c'est là même ce qui a permis de poser une série de problèmes pendants. L'exposé historique de la découverte des faits d'importance majeure, l'histoire sommaire des théories principales issues de la contemplation des faits acquis ou tenus pour tels, est indispensable à quiconque veut juger ou aller plus loin. Ce rapport débutera donc par un *historique des faits et des idées*.

Mais, pour juger d'une question scientifique, la méthode des critiques littéraires ni le plus souvent même celle de l'induction et de la déduction philosophiques, ne sont pour ainsi dire d'aucun secours. Il

faut savoir ce que valent au juste les faits énoncés, tant en clinique qu'en anatomie pathologique générale ou pour mieux dire en biologie. Il faut donc avoir travaillé, avoir vécu la question sous les aspects mêmes que je viens d'indiquer. Il ne convient pas moins d'avoir l'esprit libre de toute théorie personnelle, arrêtée préalablement à l'examen qu'on veut faire. C'est pourquoi j'ai choisi pour objet de ce rapport les *myocardites aiguës*, dont la phase historique moderne s'ouvre avec les belles recherches vraiment initiatrices de Desnos et Huchard, puis de Hayem, pour aboutir à des travaux encore en cours dont j'ai été le spectateur et parfois même le juge désintéressé, qui sont ceux de mes élèves MM. J. Mollard et Cl. Regaud. En exposant le processus des myocardites aiguës — dont la formule à établir constitue présentement la préoccupation majeure de tous ceux qui s'occupent du sujet, — je n'aurai donc point la tentation de soutenir des idées théoriques individuelles arrêtées.

Mais, cela posé, je ferai la critique des faits en les comparant à ceux que j'ai personnellement observés sous ma direction et parfois même qui sont alors apparus, avec leur caractère positif résultant de l'emploi de méthodes implacablement rigoureuses, en désaccord avec ce que d'autres ou moi-même avaient prévu ou soutenu auparavant. Je ferai cette critique librement et de bonne foi, n'entendant être, de par le passé, inféodé ni enchaîné à aucune École, pas même à la mienne. Il y a déjà longtemps que j'ai engagé mes élèves dans la seule voie où, à mon sens, on puisse aboutir : l'étude des processus morbides faite pas à pas. L'état actuel de la science, la conquête des toxines et

des antitoxines, la possibilité de faire, à l'aide de ces instruments incomparables et des méthodes histologiques vraiment analytiques, l'étude des maladies expérimentales, ont permis à Mollard et Regaud de suivre le mouvement de défense d'un myocarde, assailli par une toxine, ceci pour ainsi dire *d'un bout à l'autre*, en catégorisant les faits dans leur ordre de succession par stades. Il serait donc puéril de ma part de dire que je ne serai pas influencé, dans mon exposition (surtout anatomo-pathologique), par les résultats acquis et nettement établis relevés sous mes yeux dans un processus maintenant entièrement connu, du moins dans ses grandes lignes. Quand on a étudié un processus histologique de son commencement à sa fin dans un tissu ou un organe donnés, on a forcément relevé des lésions répondant positivement à chacun des stades, et dont le type peut servir à expliquer la signification des lésions de type semblable, observées isolément dans des processus analogues où elles n'apparaissaient que comme des points discontinus entre eux. Cette méthode est meilleure que celle qui consiste à dire, quand par exemple on a constaté l'existence d'une sclérose comme lésion de telle myocardite, que cette myocardite est *toujours* scléreuse et qu'un autre observateur se trompe, qui dans cette même myocardite n'a relevé que des lésions parenchymateuses, c'est-à-dire touchant exclusivement la fibre musculaire. L'étude du processus entier de la myocardite diphthérique — si la myocardite choisie pour exemple du conteste était diphthérique et tel fut précisément le cas — montrerait *de plano* que la différence des lésions est pure affaire de stade ; car cette myocardite est purement parenchyma-

teuse à son début, pour aboutir dans son déclin ou à longue échéance à la forme interstitielle.

Mais si l'on peut ainsi identifier, d'après leur physionomie particulière et leur ressemblance parfaite, des lésions de myocardites dont le processus est inconnu à celles semblables dont le processus est connu, si l'on parvient de la sorte à les rapporter à leur stade, ou au voisinage de leur stade probable, cela ne veut pas dire que pour cela la science des myocardites aiguës soit faite et fixée. Il s'en faut du tout, et il convient de demeurer présentement très modestes. Car si l'on peut *supposer* l'identification de lésions semblables et présager de leur ordre de leur succession par comparaison à *un* processus de myocardite connu, on ne *saura* vraiment que, lorsqu'avec beaucoup de temps, de labeur et de patience, on aura reproduit expérimentalement et étudié pas à pas toutes les myocardites infectieuses, qu'on aura donné la formule anatomique de chacune d'elles, fixé et ordonné par stades leurs lésions, différencié leurs modalités et déterminé les conséquences ultérieures de chaque processus morbide dans le myocarde.

On ne peut donc écrire actuellement qu'une simple *introduction à l'histoire des myocardites aiguës*. Cette introduction comprendra l'exposé de ce qu'on connaît, l'aveu sincère de ce qu'on ne connaît pas, l'indication de certains problèmes à résoudre.

Pour accomplir cette tâche d'apparence modeste, mais au fond plus épineuse que celle qui eût consisté à construire d'emblée une théorie générale, je n'ai pas voulu demeurer seul. De nombreux matériaux anatomopathologiques, recueillis dans les conditions d'observa-

tion clinique les meilleures possibles, ont été rassemblés par mes élèves, préparés par eux dans mon laboratoire, observés par M. Regaud, par M. J. Mollard et par moi. Et pour la rédaction de ce rapport, le Dr J. Mollard, médecin des hôpitaux de Lyon, et que ses beaux travaux sur les myocardites ont d'ores et déjà placé au rang des maîtres, s'est fait mon collaborateur si actif et si dévoué, que sa part dans l'œuvre commune dépasse de beaucoup la mienne. Je présente donc ce rapport au Congrès tout autant en son nom qu'au mien.

I. — HISTORIQUE

L'histoire des myocardites aiguës ne remonte pas à une époque bien reculée. Le mot lui-même n'a été créé qu'en 1837 par Sobernheim, et si la chose à laquelle il fut appliqué était en réalité déjà connue, elle ne l'était que depuis peu d'années. Ce terme de myocardite signifie à proprement parler inflammation du muscle cardiaque, contrairement au *carditis* ou à la cardite des anciens qui voulait dire — et c'est du reste le sens qui lui était attribué par la majorité des auteurs — inflammation du cœur tout entier. Aujourd'hui, si l'on fait abstraction pour le moment de toute idée doctrinale, la dénomination de myocardite aiguë s'applique en fait, en dehors de quelques cas très rares de suppuration du myocarde, aux lésions du muscle cardiaque au cours des maladies infectieuses aiguës. Nous disons lésions en termes très généraux et pour ne préjuger de rien ; car la suite de cette histoire va montrer que de tout temps la nature de ces lésions a été discutée, et que les discussions ne sont point encore closes.

Si l'on entend le mot myocardite dans ce sens large, et si l'on élimine les cas de péricardite suppurée qualifiés de carditis par les anciens, on reconnaît que les premières notions précises sur le sujet qui nous occupe datent de Laënnec et de Louis. Dans le traité de l'Auscultation (1819-1826), Laënnec (*1*) consacre un chapitre au *Ramollissement de la substance musculaire du cœur*. Il y parle de la flaccidité, de la friabi-

lité du cœur, de sa teinte jaunâtre « assez analogue à celle des feuilles mortes les plus pâles. » Au nombre des causes qui produisent cette lésion dont il discute et rejette la nature inflammatoire, admise par Bouillaud, il cite les fièvres essentielles ; mais l'étude de Laënnec porte en réalité sur le ramollissement du cœur en général, qui peut relever d'une multitude de causes. Louis (*2*) précise davantage. Dans ses mémorables recherches sur la maladie connue sous les noms de gastro-entérite, fièvre putride, etc. (1829), il montre la fréquence du ramollissement du cœur dans la fièvre typhoïde et donne de cette lésion une description restée classique. Après avoir indiqué les formes légères ou partielles de la lésion, il ajoute : « Dans les autres cas, il (le ramollissement) était universel, très prononcé, le cœur très flasque, à tel point que chez plusieurs sujets cet organe n'ayant pour ainsi dire plus de forme déterminée, prenait toutes celles qu'on lui donnait et les gardait comme un linge mouillé ; son tissu avait alors très peu de cohésion et se laissait déchirer ou pénétrer avec la plus extrême facilité. En même temps qu'il était ramolli, le cœur était, dans beaucoup de cas, plus ou moins décoloré, d'une teinte pelure d'oignon plus ou moins foncée, ordinairement livide et violacée, à sa surface extérieure comme dans l'épaisseur de son tissu. » Mais Louis aborde à peine l'étude clinique de cette lésion : tout au plus lui attribue-t-il les modifications du pouls : accélération, faiblesse, irrégularité, intermittence qu'il a constatées dans un certain nombre de cas.

En 1852, Stokes (*3*) décrit l'*état du cœur dans le typhus*. « Les résultats de notre pratique, dit-il, sont, sur beaucoup de points, les mêmes que ceux de Louis. » Mais aux constatations anatomiques il ajoute une remarquable description clinique. Il parle de l'affaiblissement des bruits du cœur, de la disparition du bruit systolique, et, dans des cas exceptionnels, de la disparition complète de tous les bruits du cœur ; du caractère fœtal de ces bruits, de l'accélération du pouls.

Aucun des auteurs qui précèdent ne considère les lésions du cœur dans les fièvres comme étant de nature inflammatoire. A une époque où le pus constituait le seul signe incontestable de l'inflammation, on ne pouvait donner à de pareilles lésions le nom de cardite ou de myocardite. Cependant, on le voit, l'histoire anatomique, clinique et étiologique de nos myocardites aiguës était déjà tout entière ébauchée.

Mais l'année même de la publication du livre de Stokes, en 1852, une ère nouvelle est ouverte par Virchow (*4*), l'ère histologique. On ne se contente plus de constater les changements

de consistance ou de coloration du muscle cardiaque. On veut connaître les altérations de sa structure intime.

Dans une conception de l'inflammation beaucoup plus compréhensive que celle de ses devanciers, Virchow n'hésite pas à considérer certaines dégénérescences des fibres musculaires comme de nature inflammatoire et à décrire une inflammation parenchymateuse. « La métamorphose graisseuse n'est point le résultat immédiat de l'irritation de la partie ; mais toutes les fois que nous avons l'occasion de suivre d'une manière plus exacte l'histoire de la lésion, nous voyons presque toujours que le stade de dégénérescence graisseuse est précédé par un autre stade, celui de la tuméfaction opaque, dans lequel les parties augmentent de volume, leurs contours s'agrandissent, leur densité devient plus considérable, parce qu'elles absorbent une plus grande quantité de substance...

De même les muscles ayant subi ce que l'on considère en général comme produisant une inflammation, des traumatismes, l'action de substances chimiques, etc., se tuméfient, leurs fascicules primitifs deviennent plus larges, leur contenu se trouble ; dans un second degré, ils commencent à subir la dégénérescence graisseuse... On peut donc, en parlant d'une manière générale, soutenir qu'il existe une forme inflammatoire de la dégénérescence graisseuse. » (*5*)

Dès lors, les lésions décrites par Louis et Stokes dans le cœur des typhiques rentrent dans le domaine de l'inflammation. La myocardite parenchymateuse aiguë est créée et survivra aux attaques incessantes qui la poursuivront jusqu'à nos jours. En même temps, et pour ainsi dire naturellement, une distinction s'impose entre la forme parenchymateuse et la forme interstitielle des myocardites : cette dernière répondant d'une part à l'inflammation aiguë suppurative, et d'autre part à la sclérose ou cirrhose cardiaque.

Mais sous l'impulsion puissante de Virchow l'étude des lésions cardiaques dans les maladies aiguës fait de nouveaux progrès. Böttcher (*6*), outre la dégénérescence graisseuse, signale la disparition de la striation transversale des cellules musculaires, l'apparence hyaline des fibrilles, la prolifération des noyaux musculaires, et la transformation de ceux-ci en cellules fusiformes. Stein (*7*) (1861), Zenker (*8*) (1864), Waldeyer (*9*) (1865), Hoffmann (*10*) (1869) confirment la présence, dans les interstices du myocarde ou des autres muscles, d'éléments de nouvelle formation, de formes variées, qu'ils considèrent comme les agents d'un processus de régénération musculaire. Pour les uns ces éléments proviennent des noyaux

musculaires proliférés, pour les autres des cellules du perimysium interne. Zenker, en outre, au cours de ses recherches sur les altérations des muscles dans le typhus abdominal, note que la dégénérescence cireuse qu'il a découverte atteint aussi le cœur, mais à un degré bien moins intense que les autres muscles striés. A peu près à la même époque, en Angleterre, Breestowe (*11*) (1859), et Hillier (*12*) (1864), commencent à rapporter à des lésions parenchymateuses du myocarde les troubles cardiaques observés au cours de la diphtérie.

L'année 1870 constitue une date importante entre toutes. C'est alors que Hayem (*13*), dans son travail considérable sur les myosites symptomatiques, complète l'histologie pathologique des myocardites aiguës. C'est à la même époque que se place ce que l'on pourrait appeler la renaissance des études cliniques sur les myocardites. Jusqu'ici, malgré la description de Stokes, les cliniciens — et les grands ouvrages classiques publiés à cette époque et même postérieurement ne nous démentiront pas — les cliniciens considéraient les myocardites en général comme dénuées de signes propres et à peu près impossibles à reconnaître au lit du malade. Les recherches de Desnos et Huchard (*14*) sur la myocardite varioleuse montrent qu'il n'en est rien. Ces auteurs retrouvent les signes indiqués par Stokes dans le typhus et ils en ajoutent de nouveaux, notamment le souffle doux, profond, diffus, transitoire, migrateur, dû à la paralysie inflammatoire des muscles papillaires ; la faiblesse, l'irrégularité, le polycrotisme, le caractère oscillatoire du pouls, etc. La description de Desnos et Huchard a servi de modèle pour ainsi dire à tous ceux qui, depuis lors, ont tenté de retracer à nouveau la symptomatologie des myocardites aiguës.

Bientôt (1875) Hayem va décrire à son tour, au point de vue clinique, les manifestations cardiaques de la fièvre typhoïde. Puis va être soulevée la grande question de la mort subite, dans la dothiénentérie et, là encore, ce sont les deux mêmes auteurs qui contribuent le plus à démontrer le rôle sinon exclusif, du moins capital de la myocardite dans la pathogénie de cet accident.

Au point de vue anatomo-pathologique, le travail d'Hayem est, lui aussi, un travail véritablement initiateur. Il ne confirme pas seulement les données acquises jusqu'à ce jour ; il en ajoute de nouvelles dont l'importance est capitale et d'où vont procéder directement tous les travaux ultérieurs sur les myocardites aiguës. Hayem démontre que les altérations des muscles et du myocarde dans les maladies infectieuses sont de

nature inflammatoire, que ce sont des myosites parenchymateuses, opinion jusqu'alors contestée par nombre d'auteurs et qui le sera encore pendant longtemps. De plus il découvre deux faits nouveaux.

Le premier est l'infiltration du tissu conjonctif par des éléments dont les uns ne sont que des leucocytes et dont les autres, notablement plus volumineux, déjà vus par Böttcher, Waldeyer, etc., sont d'une nature plus difficile à déterminer. Ces éléments, qui seront désignés plus tard sous le nom de « corps myoplastiques » ou « myoblastes », servent-ils à la régénération musculaire ? Hayem ne peut se prononcer d'une façon ferme à ce sujet. Quelques-uns de ces éléments sont même comparés par lui à « des sortes de corps granuleux », ce qui semble indiquer qu'il ne croit guère à leur nature musculaire. Il note de plus expressément que ces modifications du tissu conjonctif, ne commencent à apparaître qu'au troisième degré des lésions parenchymateuses, c'est-à-dire à une période déjà avancée de la maladie.

Le second fait nouveau, signalé par Hayem, est l'existence des lésions artérielles, à une période déjà tardive aussi des myosites symptomatiques. L'altération la plus fréquente de beaucoup est l'endartérite proliférante, qui va parfois jusqu'à l'oblitération complète du vaisseau. Desnos et Huchard insistent aussi sur cette importante lésion qui jusqu'alors avait passé à peu près entièrement inaperçue.

La myocardite aiguë était ainsi constituée par des lésions intéressant tous les éléments du myocarde : muscle, tissu conjonctif, vaisseaux. Mais il ressortait avec clarté des descriptions histologiques des auteurs que, parmi ces lésions, les parenchymateuses étaient les plus fréquentes, les plus accusées, les premières en date. Le tissu conjonctif au contraire paraissait relativement peu touché,puisqu'il n'était le siège en somme que d'une infiltration leucocytaire plus ou moins abondante.

Chose étrange ! Malgré l'évidence de ces faits, les travaux qui suivirent allaient au contraire, pour la plupart, mettre au premier plan les lésions du tissu conjonctif ou des vaisseaux, et de nouvelles discussions allaient surgir sur la nature inflammatoire ou dégénérative des altérations parenchymateuses.

L'étude du cœur typhique n'est point délaissée, et une autre maladie infectieuse, la diphtérie, vient fournir de nouveaux matériaux aux anatomo-pathologistes et aux cliniciens.

Mosler (*15*) (1872), Rosenbach (*16*) (1873), P. Guttmann (*17*) (1882), Schemm (*18*) (1890), ne découvrent dans le myocarde des diphtériques, Déjerine (*19*) (1885) dans deux cas de mort

subite chez des typhiques, que des lésions parenchymateuses.

Birsch-Hirschfeld (*20*) (1879), Leyden (*21*) (1882), Unruh (*22*) (1883) décrivent au contraire la myocardite interstitielle aiguë. Cette opinion est adoptée en Allemagne par Romberg (*23*) (1891), qui, tout en décrivant avec un grand soin, et en y apportant même une contribution nouvelle, les altérations parenchymateuses, ne considère comme véritablement *myocarditiques* que les altérations interstitielles. En France Rabot et Philippe (*24*), Savigné (*25*) (1891), dans les travaux faits sous l'inspiration de Bard, établissent une distinction absolue entre les lésions parenchymateuses et interstitielles. Ces deux espèces d'altérations seraient le plus souvent isolées. Les premières sont des lésions dégénératives, analogues à celles que l'on trouve dans tous les organes à la suite de la diphtérie maligne. Elles n'ont aucune histoire clinique véritable ; car les quelques signes, qui peut-être dépendraient de ces lésions, se confondent avec ceux de l'infection générale. Les secondes seules méritent le nom de myocardite diphtéritique aiguë : ce sont des lésions en foyer qui sont nettement de nature inflammatoire, car on y trouve de la néoformation conjonctive. La cellule musculaire n'est pas malade par elle-même, elle disparaît par un mécanisme de simple atrophie, gênée et comme écrasée par un foyer inflammatoire, qui s'étend et détruit tout autour de lui. Cette myocardite interstitielle aiguë éclate pendant la convalescence et s'accompagne alors d'une symptomatologie nette et définie.

Sans discuter pour le moment la valeur de l'opinion soutenue par Rabot et Philippe, reconnaissons qu'ils posent nettement la question. Le signe auquel on reconnaît qu'une lésion du myocarde est interstitielle et mérite le nom de myocardite, ce n'est pas la simple infiltration embryonnaire, c'est la néoformation d'éléments du tissu conjonctif, c'est la présence dans les foyers de fibrilles conjonctives et élastiques jeunes.

Parallèlement, d'autres auteurs portaient leur attention surtout sur les lésions artérielles au cours des infections aiguës.

H. Martin (*26*) (1881-1886) constatait la fréquence, dans la diphtérie et la fièvre typhoïde, de l'endartérite oblitérante. Il édifiait là-dessus sa théorie bien connue de l'athérome et des scléroses dystrophiques consécutives à l'endartérite oblitérante progressive. Landouzy et Siredey (*27*) faisaient une étude approfondie de l'artérite et des cardiopathies typhoïdes, (1885-1887). Pour eux c'est l'artérite caractérisée par des lésions portant sur toutes les tuniques du vaisseau, ce sont les lésions interstitielles : — afflux de cellules migratrices, et prolifération

des cellules fixes du tissu conjonctif, — qui sont primitives et déterminent secondairement la dégénérescence des éléments nobles. Les auteurs insistent sur ce fait, que les lésions angio-cardiaques ne guérissent pas complètement ; qu'elles ont des conséquences éloignées : myocardite scléreuse ; qu'elles créent ainsi au niveau du cœur, un *locus minoris resistentiæ*, et que cet organe *majoris laboris*, une première fois touché, sera frappé avec prédilection par les infections ou intoxications ultérieures.

Huguenin (*28*) (1890), dans une thèse faite sous la direction d'Hayem, est moins absolu dans ses conclusions. Tout en accordant une importance prépondérante à l'endartérite, il déclare que, dans la diphtérie, les lésions sont habituellement diffuses et frappent à la fois le muscle, le tissu conjonctif, et les vaisseaux.

En même temps, les divers auteurs que nous venons de citer et auxquels il convient d'ajouter les noms de Galliard (*29*) pour la fièvre typhoïde, de Peter (*30*) pour le rhumatisme, de Beaumé, (*31*) pour les myocardites en général, de Huchard (*32*) encore pour la grippe, établissent sur des bases solides, et désormais inébranlables, la symptomatologie des myocardites infectieuses aiguës.

Un seul point reste en discussion. Quel est le rôle respectif des altérations de la cellule musculaire, et du tissu conjonctivo-vasculaire ? Y a-t-il deux formes tranchées de myocardites, une forme parenchymateuse et une forme interstitielle ? Est-il permis de donner le nom de myocardite à une lésion purement parenchymateuse ? Les lésions des divers éléments constitutifs du myocarde sont-elles forcément sous la dépendance de l'une d'entre elles qui serait toujours et nécessairement primitive ?

Déjà l'étude minutieuse des myocardites humaines, poursuivie et poussée plus à fond grâce aux progrès de la technique histologique, a amené un mouvement de réaction contre l'exclusivisme et l'exagération de la théorie interstitielle ou vasculaire. On se rend compte que, malgré le fond incontestable de vérité qui est à la base de chacune de ces théories, elles n'expliquent cependant pas tous les faits avec une suffisante rigueur.

Weill et Barjon (*33*) (1895-1897) découvrent une nouvelle espèce de myocardite, la myocardite parenchymateuse aiguë de l'enfant, d'origine principalement rhumatismale, parfois aussi dothiénentérique ou érysipélateuse, et anatomiquement constituée par une myosite parenchymateuse, en l'absence de toute lésion interstitielle ou vasculaire.

Pour la diphtérie Schamschin (*34*), Papkoff (*35*) (1895)

remettent au premier plan les lésions parenchymateuses. Scagliosi (*36*) (1896) déclare nettement que les lésions du muscle cardiaque dans la diphtérie présentent le caractère d'une inflammation parenchymateuse. Aucun d'eux du reste ne nie les lésions interstitielles ou vasculaires dont ils restreignent le rôle. Ils montrent en particulier que ce n'est pas le développement du tissu conjonctif qui provoque la dégénérescence de l'élément musculaire, mais que ce développement n'est que la conséquence des lésions de l'élément contractile.

Cagnetto (*37*) tout récemment (1899), pour la pneumonie, arrive aux mêmes conclusions.

Ce que la clinique et l'anatomie pathologique humaines, toujours compliquées, sont impuissantes à élucider d'une façon complète, l'expérimentation sur les animaux, dans des conditions simples, va tâcher de le faire.

Charrin (*38*) (1890) détermine des myocardites chez le lapin avec les produits du bacille pyocyanique. Hesse (*39*) (1892), Comba (*40*) (1894) emploient le bacille diphtérique et sa toxine chez le lapin et le cobaye, et reproduisent des lésions cardiaques analogues à celles des myocardites infectieuses de l'homme. Ils insistent l'un et l'autre sur la constance et l'intensité des altérations de la cellule musculaire, vis-à-vis de l'inconstance des lésions interstitielles ou vasculaires.

Weber et Blind (*41*) (1896), au cours d'une étude approfondie et très documentée sur la pathogénie des myocardites en général, ont recours aussi à l'expérimentation au moyen d'injections irritantes dans le myocarde du lapin ; et ils concluent qu'entre les lésions dites interstitielles et les altérations du parenchyme musculaire, la prépondérance revient à ces dernières. L'appel leucocytaire, l'hyperhémie vasculaire sont des altérations manifestement d'ordre secondaire. C'est à peine si l'on peut noter une modification importante du tissu conjontif. Tout, au contraire, plaide en faveur d'une lésion primitive de la fibre musculaire causée par l'injection irritante.

Mollard et Regaud (*42*) (1895-1897), font des expériences multipliées sur le chien, le lapin, le cobaye au moyen d'injections sous-cutanées ou intra-veineuses de toxine diphtérique. Ils arrivent aux résultats suivants fondés sur un nombre considérable d'examens histologiques. Dans les cas à évolution aiguë ou subaiguë (la mort spontanée survenant au plus tard dix-sept jours après l'inoculation), la fibre musculaire est atteinte parfois exclusivement, dans tous les cas primitivement. On ne constate aucune hyperplasie des

éléments propres du tissu conjonctif. La seule modification importante du milieu connectif consiste dans une leucocytose dont le degré est généralement proportionnel à l'intensité des lésions musculaires. Les leucocytes résorbent les débris des éléments musculaires morts. Les lésions vasculaires sont fréquentes, portent principalement sur la tunique musculaire des artérioles et sont contemporaines de celles de la fibre cardiaque.

Chez les animaux qui ont résisté à l'intoxication et qui sont sacrifiés plusieurs mois, et jusqu'à un an plus tard, on retrouve encore dans le myocarde les lésions souvent exclusivement parenchymateuses, quelquefois mixtes, c'est-à-dire à la fois parenchymateuses et interstitielles. Dans ce dernier cas il existe de véritables plaques de sclérose qui manifestement ont pris la place de foyers de désintégration musculaire causés par l'intoxication. Il s'agit d'une sclérose cicatricielle. Ces résultats éclairent, comme on le voit, d'une assez vive lumière la pathogénie et l'histogénèse des myocardites en général.

Nous n'avons rien dit jusqu'à maintenant de la forme suppurée de la myocardite aiguë. C'est qu'elle n'a pour ainsi dire pas d'histoire propre, et que sa rareté est excessive en comparaison de l'énorme fréquence de la forme dite diffuse aiguë. Elle se confond le plus souvent avec l'infection purulente ou l'endocardite infectieuse, et les cas primitifs tels que celui de Féréol (*43*) (1878) et de Cenas (*44*) (1892), se comptent encore.

En schématisant un peu, on pourrait diviser en quatre périodes l'histoire des myocardites aiguës :

1° Période macroscopique ou préhistologique, où l'affection n'est même pas dénommée et où l'on note l'état du cœur à l'autopsie dans un certain nombre de maladies infectieuses ;

2° Période histologique qui va de Virchow (1852) à Hayem (1870), où l'entité morbide myocardite aiguë est véritablement créée à l'aide du microscope ;

3° Période clinique qu'on pourrait faire remonter jusqu'à Stokes, mais qui en réalité ne date que de Desnos et Huchard (1870), pour se clore vers l'année 1890 ;

4° Période pathogénique qui dure encore, où l'on démontre le mode d'action sur le myocarde des microbes pathogènes et de leurs produits, et où l'on s'efforce d'élucider les problèmes histologiques que l'anatomie pathologique humaine n'a pas entièrement résolus.

Mais la lumière complète n'est point encore faite, même sur

le terrain clinique ; et Huchard, l'un de ceux qui ont le plus contribué à vulgariser la connaissance de cette affection, ne craignait pas de parler récemment de l'abus de la myocardite (*45*). Il voulait dire surtout par là que le rôle du système nerveux dans les accidents cardiaques des infections avait été trop négligé et méritait d'être étudié avec plus de soin. Nous ne contredirons point à cette opinion ; mais nous sommes forcés de reconnaître pour le moment que les essais déjà tentés dans cette voie n'ont abouti encore qu'à des résultats contradictoires. Tandis que les uns : P. Meyer (*46*) (1881), Vinogradoff (*47*) (1886), Vincent (*48*) (1894), Veronese (*49*) (1892), affirment avoir constaté des lésions excessivement intenses du plexus cardiaque, d'autres n'ont trouvé qu'une périnévrite légère des nerfs péricardiques (E. Romberg), et ceci même d'une façon inconstante. Le plus grand nombre (Leyden, Huguenin, Unruh, Hochhaus (*50*), Scagliosi, Schamschin), déclarent n'avoir observé aucune espèce de lésion dans les nerfs extra-cardiaques ou cardiaques.

II. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

§ 1. — Définition de la Myocardite

En 1897, j'ai défini la myocardite « un processus de réaction, synergique et totale, des éléments entrant dans la constitution du myocarde à l'encontre de toute cause pathogène agissant interstitiellement sur celui ci »(*51*).Cette définition était devenue nécessaire, car on avait cessé de s'entendre sur la signification précise à donner au terme myocardite, passé lui-même depuis longtemps dans le langage courant et des anatomo-pathologistes, et des cliniciens. Les uns et les autres lui attribuaient une valeur différente. Les cliniciens avaient constaté qu'en une série de circonstances, le myocarde semble atteint d'emblée par les causes pathogènes, et qu'il réagit dès lors individuellement d'une certaine façon, distincte de celle qu'on observe quand ses séreuses ou ses orifices sont pris et lésés. Les anatomo-pathologistes, recevant de tels cœurs pour analyser histologiquement les lésions dont ils avaient été frappés, dégageaient, seulement dans certains d'entre eux, des altérations qu'ils avaient coutume

de rapporter à l'inflammation telle qu'ils la concevaient à leur propre point de vue : c'est-à-dire théoriquement d'après les idées de Cohnheim, plus ou moins exclusives, ou étendues, ou modifiées par les divers maîtres qui ont suivi. — Si bien que telle myocardite, symptomatiquement et évolutivement semblable à une autre au lit du malade, cessait d'être, pour l'anatomiste, une myocardite comme l'autre. On n'y rencontrait nulle autre chose que des lésions des cellules musculaires, et soit rien du tout, soit à peu près rien du côté du tissu conjonctif et des vaisseaux sanguins. Et comme on avait pris l'habitude de considérer, en anatomie pathologique, les lésions du tissu conjonctif et des vaisseaux, la diapédèse, puis l'organisation au sein des tissus de masses connectives néoformées, comme les seules caractéristiques de ce qu'on appelait l'inflammation, il n'y avait plus sur la table d'autopsie qu'une seule espèce de myocardite : la myocardite interstitielle. Tout le reste devenait dégénérescences de la fibre musculaire cardiaque. Car l'Ecole moderne semblait, il n'y a pas longtemps, avoir rayé d'un trait les inflammations parenchymateuses de Virchow. Il n'y en avait plus ; et il demeurait entendu qu'en face des agressions quelconques tant soit peu intenses, les cellules hautement différenciées des tissus, nerveuses, musculaires ou glandulaires, ne sont en quelque sorte que des témoins passifs ou des victimes sans résistance personnelle. Et comment donc de telles cellules, après tout, participeraient-elles au mouvement inflammatoire, alors qu'il n'y a que les vaisseaux sanguins capables de susciter le coup de diapédèse, puis la mobilisation des leucocytes vers les espaces interorganiques qui constitue au fond, dans l'école de Cohnheim, le phénomène essentiel de toute inflammation légitime ?

Je n'hésite pas à répéter ici ce que je disais il y a maintenant déjà dix-huit ans à propos du processus histologique des néphrites (*52*) : on n'a pas le droit d'exclure des réactions inflammatoires celles dont sont capables les cellules dites « nobles » des tissus. Quand bien même c'est le tissu conjonctif, leur milieu intérieur, et que ce sont les vaisseaux sanguins et lymphatiques voués à l'irrigation de ce tissu conjonctif, qui conditionnent l'entretien, la vitalité des éléments nobles, ceux-ci, pour *entretenus* qu'ils soient dans ces conditions, n'y demeurent pas *passifs*, incapables de réagir pour eux-mêmes et d'entrer en lutte pour leur propre existence. Quand on les examine autrement que sommairement dans les circonstances pathologiques, quand on fait d'eux alors une analyse histologique soigneuse et véritablement

cytologique on cesse immédiatement de conclure qu'il n'y a pour eux, au cas d'une agression, que l'alternative de la survivance passive ou la mort. On voit qu'ils résistent en agissant cellulairement pour eux-mêmes, c'est-à-dire en développant leurs aptitudes réactionnelles. Et je dis que c'est dans cette réaction qu'il faut reporter le vieux terme d'inflammation qui, après tout, n'est qu'une image, — traduction pure et simple de ce que les anciens observateurs voyaient se passer autour d'une épine fichée dans le derme.

Je définirai par suite l'inflammation en général comme suit : C'est le processus constituant, dans son ensemble, la somme des réactions fournies par les éléments cellulaires d'un tissu à l'encontre d'une agression directe de ce tissu par un agent pathogène capable de réveiller et de mettre en jeu l'aptitude réactionnelle de ces mêmes éléments. En ce cas, l'agent pathogène peut être de son côté qualifié de phlogogène, c'est-à-dire d'irritant : — ce qui veut dire qu'il suscite l'effort de défense sans d'abord tuer net, à la façon d'un poison ou d'un trauma d'emblée destructeur, les éléments anatomiques intéressés.

Les variétés du processus réactionnel dépendent, en ce cas, et du mode d'agression, et des qualités de l'agent agresseur, tout aussi bien que des aptitudes réactionnelles très variables des diverses cellules entrant dans la constitution du tissu intéressé. Il faut enfin tenir compte de la façon dont joue le système nerveux, régulateur de l'ensemble, pendant que s'effectuent au point lésé les actes de défense. Il faut tenir compte également de l'état général de la nutrition, qui conditionne le milieu intérieur et favorise ou non de la sorte les réactions défensives. Cette lutte a un commencement, un milieu et une fin, des conséquences aussi, et parfois agissant à très longue portée. Elle peut avoir une évolution rapide ou très lente, ou bien rapide d'abord et ralentie ensuite ; ou bien encore c'est l'inverse. Tout ceci suppose dans chaque organe une série de types de réaction — ou d'inflammation, puisque nous identifions ces deux termes — très variés, et dont les traits communs sont, d'autre part, déterminés par le maintien des actes réactionnels dans une ligne commune : celle des aptitudes particulières de chacun des éléments cellulaires du tissu considéré à se défendre en pliant leur fonctionnement, et par suite leur forme, aux nouvelles nécessités fonctionnelles, tant organiques que de défense individuelle. On trouvera donc dans un même organe comprenant plusieurs tissus, par exemple dans le myocarde, selon les cas, des traces histologiques de la défense présentant des cas similaires ou différents, suivant

que l'effort réactionnel aura porté plus particulièrement sur un tissu ou sur un autre dans l'ensemble, et que cet effort aura été soutenu de telle ou telle façon, rapide ou lente ; qu'enfin certains éléments auront survécu, tandis que d'autres auront succombé dans la lutte pour l'existence. Au cours de cette lutte, compliquée par un effort pour le maintien de la fonctionnalité générale de l'organe atteint, surgiront une série d'actions et de réactions secondaires, complémentaires de la réaction individuelle du tissu premièrement touché, nécessitées par de nouvelles conditions de son entretien dans la phase de la lutte, ou par la réparation des dommages causés par le combat.

Si donc on prétend conserver un mot pour résumer et signifier tant d'actes complexes, et que ce mot soit encore celui d'*inflammation*, il paraît sage au moins de ne pas en restreindre le sens pour le réduire à l'expression d'un seul des éléments de la réaction de défense : élément consistant ici seulement dans la série des actes qui se passent au sein du tissu conjonctif, et qui ont pour point de départ la diapédèse de Cohnheim.

Il résulte de tout ceci que l'on peut et l'on doit entendre, tout aussi bien en anatomie pathologique qu'en clinique par myocardite, la défense du tissu musculaire cardiaque à l'encontre de toute cause pathogène qui l'aborde, d'emblée ou secondairement, peu importe, mais qui met en train la réaction dont il est capable. Tuée du coup, la cellule musculaire meurt purement et simplement sans du tout réagir et c'est la nécrose. Vaincue dans la lutte plus ou moins rapidement, soit parce que l'atteinte à triomphé directement de sa réaction propre, soit parce que la fibre a été mal secourue par les réactions propres du tissu conjonctif, parcouru par les vaisseaux, qui constitue son milieu, elle dégénère et encore cette fois-ci elle finit par mourir. Ou bien elle continue à vivre, mais elle le fait lésée, vulnérée, altérée dans sa fonctionnalité par suite même de la lutte qu'elle a été obligée de soutenir, par suite encore du mauvais conditionnement nutritif où elle est désormais placée, au sein d'un tissu conjonctif qui est son milieu nécessaire, et dont la constitution a changé du chef même de sa participation aux actes défensifs. La cellule musculaire cardiaque subit en ce cas des modifications secondaires dont, présentement, nous connaissons seulement quelques-unes ; car la cytologie pathologique est une science nouvelle et encore bien peu avancée. Faut-il séparer tous ces éléments, qui chacun sont conséquence des modalités nécessairement variables et contingentes de l'acte général de

défense du myocarde ? Faut-il les catégoriser par une sorte de dichotomie purement philosophique, et dire par exemple que, partout où l'on trouvera des fibres musculaires altérées, dégénérées ou mortes, ou enfin ayant subi la dissociation segmentaire, il s'agit non point d'une *myocardite*, mais d'une *dégénérescence musculaire* cardiaque ? je ne le pense pas. — La défense myocarditique, qui constitue la myocardite telle que je propose de la définir, est une. En revanche, elle est constituée dans son ensemble par une série d'efforts synergiques et d'ailleurs variables de réaction de la part de tous les éléments entrant dans la constitution du myocarde : Vaisseaux sanguins, cellules musculaires, tissu conjonctif, nerfs du myocarde dont l'impressionnabilité aux causes pathogènes domine la scène et règle la conduite du combat, encore bien qu'on manque à ce sujet de données précises. Telle est du moins la façon dont j'entends envisager ici le problème des myocardites aiguës ; et j'espère ranger à ma manière de voir les cliniciens et les anatomo-pathologistes, ceux du moins qui, cessant de mettre au premier plan de leurs préoccupations les thèmes doctrinaux et les groupements scolastiques, consentiront à prendre pour base exclusive de leur jugement des faits observés par l'analyse tant clinique qu'histologique, et surtout à profiter des enseignements lumineux que nous fournit sur le sujet la médecine expérimentale.

Car les discusions théoriques, scolastiques, interminables, subsisteront et ne conduiront à aucune conclusion pratique tant qu'on voudra persister à observer purement et simplement des cas suivis d'autopsie, la mort s'étant produite dans chaque cas à l'un des stades du processus de défense mais qu'on ne peut déterminer précisément, ni surtout ordonner par rapport au temps. De sorte que, l'analyse histologique d'un myocarde faite tout à fait au début, ou au milieu ou tout à fait à la fin du processus défensif, ou bien encore pratiquée à longue distance du début, quand le malade a succombé tardivement à des lésions cardiaques installées, cette analyse histologique, dis-je, donnera des résultats contradictoires dans des myocardites de même cause et conséquemment de même nom. Pour savoir comment le myocarde réagit, dans le mode aigu, à l'encontre des actions pathogènes, pour déterminer si les lésions initiales et dominantes sont celles des vaisseaux, de la fibre musculaire ou du tissu conjonctif, il faut pouvoir provoquer des myocardites de cause bien déterminée et pathogéniquement connue ; il faut en suivre le processus, étape par étape ; il faut même savoir l'arrêter à un stade donné, et voir

ensuite quelles seront plus tard et parfois même très tard, les conséquences de l'arrêt au stade choisi. Il faut appliquer à l'étude du myocarde les méthodes d'analyse histologique et même cytologique précises. On pourra dès lors prendre une idée de la succession des lésions, de leur caractère précis, de leurs relations entre elles et de la subordination des unes aux autres, si une telle subordination existe. C'est là une méthode laborieuse, il est vrai, mais en revanche éminemment, je dirais presque la seule scientifique. Elle a été mise en jeu sous mes yeux par mes élèves, MM. Mollard et Regaud, pour l'étude de la myocardite diphtérique, que je prendrai pour type des myocardites infectieuses et dont, grâce à leurs travaux, le processus histologique à peu près entier est maintenant connu.

§ 2. — Aptitudes réactionnelles des éléments constitutifs du myocarde.

Si la myocardite est la défense du cœur à l'encontre d'un agent pathogène, agissant interstitiellement sur lui et suscitant en plein myocarde des troubles fonctionnels provoquant la réaction de ses éléments propres, il convient, pour bien juger de celle-ci, d'établir tout d'abord quel peut être le sens dans lequel elle peut se produire, et il faut déterminer ses limites. Car les éléments anatomiques des tissus ne sont pas capables de tout : leurs flexions morphologiques sont bornées. Il est indispensable de se faire une idée juste de la signification de ces flexions de forme, subies par les cellules et les édifications cellulaires dans les circonstances pathologiques, si l'on veut d'autre part comprendre ce que signifie présentement le mot *lésion*. Car la lésion est toujours le résultat des flexions de forme d'un ou de plusieurs éléments constituant le tissu considéré ; et celles-ci s'opèrent uniquement en vertu des changements introduits par la cause morbigène dans le conditionnement fonctionnel et d'autre part vital des éléments anatomiques intéressés. C'est en réagissant pour fonctionner et pour vivre, malgré le trauma, le microbe ou la toxine introduits, que les cellules musculaires cardiaques, les vaisseaux et les nerfs, le tissu conjonctif de nutrition ou de charpente, subissent des modifications structurales. Ce sont ces modifications seules qui alors leur permettront tout d'abord de continuer leurs fonctions propres. Ensuite si la fonction devient impossible, elles les aideront à vivre cellulairement d'abord, enfin à réédifier

les agents de leur fonctionnalité perdue. Les lésions s'établiront de la sorte, et telle sera aussi leur signification essentielle : elles ne surgissent pas par mystère, mais bien sous le coup de fouet du « primum movens » pathogénique.

Or, dans un myocarde, on trouve tout d'abord l'élément musculaire cardiaque, la fibre striée arborisée dans tous les sens et dans tous les plans, continue dans toute l'étendue du muscle cardiaque. Cette fibre est formée de cellules soudées entre elles bout à bout par des traits de ciment passant de distance en distance par le travers de la fibre, sur les limites des cellules jointives consécutives les unes aux autres. Ce sont là des cellules nues, plongées dans le tissu conjonctif lâche intra-fasciculaire qui constitue leur milieu intérieur. L'axe de chaque cellule est occupé par un cylindre ou un fuseau de protoplasma granuleux, nutritif, actif, au sein duquel sont plongés un, deux ou plus rarement trois noyaux. De là jusqu'à la marge de l'élément s'étend un protoplasma différencié, hyalin, homogène : le *protoplasma intercontractile*. C'est dans ce protoplasma homogène que sont plongés les cylindres primitifs de substance contractile striés en travers. Ce protoplasma tenace les unit, les sépare, sert de voie de distribution aux substances solubles qui sont les agents de leur nutrition. Il est la voie de marche des produits de l'assimilation et de la désassimilation des cylindres de substance contractile, celle aussi des toxines solubles, qui, venues du dehors, aborderont soit la substance contractile, soit la masse granuleuse centrale où siègent les noyaux. Enfin, c'est dans les lignes superficielles de ce protoplasma que s'appliquent, filent à la surface et se terminent par des tiges perlées les fibres nerveuses du myocarde, dont les cellules ganglionnaires sont toutes hors du muscle et affectent une situation sus, sous ou intra-péricardique.

De quel effort réactionnel une pareille cellule musculaire est-elle capable? C'est ce qu'il faut déterminer avant tout et de par l'anatomie générale, sous peine de ne rien comprendre du tout aux lésions quelconques du tissu musculaire du cœur.

C'est la cellule musculaire qui, à la phase myoblastique, a construit sa substance contractile : l'embryologie le démontre et le processus est connu. Marginalement, comme une série de baguettes parallèles, puis de la périphérie au centre, la substance contractile prend naissance comme une *édification cellulaire*. Elle ne saurait donc réagir par elle-même non plus qu'un cil vibratile séparé de sa cellule : c'est une substance entretenue au sein du protoplasma par l'activité cellulaire dont le noyau est le chef. Ici, la cellule a des noyaux multiples le plus souvent,

mais non toujours. Ce sont les grandes cellules musculaires cardiaques qui ont deux noyaux, les exceptionnellement grandes qui en possèdent trois. Le nombre des noyaux est donc proportionnel à l'importance fonctionnelle de la cellule cardiaque, et parallèlement aussi l'étendue du cylindre protoplasmique granuleux central. Ce sont ces parties qui réagiront si la vie cellulaire reprend le pas sur la vie fonctionnelle. Le protoplasma central, granuleux ou fluide, siège de courants et de mouvements vacuolaires, s'étendra du centre à la périphérie, entre les cylindres de substance contractile de plus en plus atrophiques au fur et à mesure que leur entretien régulier, et par la nutrition, et par le fonctionnement qui leur est propre,subsistera de moins en moins au sein du corps cellulaire.

Ce mouvement de recul, puis de disparition progressive de la substance contractile, ramènera peu à peu le segment de Weissmann, qui vit cellulairement pour subsister, à l'état que j'appelle *fœtal* : c'est-à-dire à la forme myoblastique. C'est celle où la cellule musculaire cardiaque est déjà déterminée en tant que cellule à contraction brusque, mais n'a pas acquis son état définitif. Les noyaux pourront alors augmenter de nombre, ainsi que l'ont d'abord constaté Hayem, puis Œrtel (53), et renforcer ainsi la défense cellulaire, en multipliant dans l'élément en voie de lutte les centres directeurs de sa vie individuelle et d'où rayonnent les mouvements intérieurs cinétiques (1).

Dans la cellule cardiaque, peu irritable, tous ces changements s'opèreront peu à peu et avec lenteur, comme s'est lentement et progressivement produit le travail d'édification chez l'embryon,

(1) La plupart des auteurs qui ont étudié les myocardites aiguës admettent la prolifération des noyaux musculaires. C'est Romberg (loc. cit.) qui a le mieux décrit jusqu'à maintenant l'état des noyaux des fibres cardiaques dans la fièvre typhoïde, la diphtérie et la scarlatine. Suivant lui, on ne peut pas affirmer avec certitude l'augmentation du nombre des noyaux. Mais ce qui est hors de doute, et ce qu'il décrit avec beaucoup de soin, ce sont les modifications de forme de ces mêmes noyaux : l'allongement souvent énorme avec irrégularités de forme et coloration plus forte ou plus faible qu'à l'état normal; — le gonflement ou transformation en plaques nucléaires (Ehrlich, Charite-Annalen V Jahrg, 1880, p. 203). Les auteurs ne sont pas d'accord sur la signification de ces altérations des noyaux. — Tandis que Weigert (*Die Bright'sche Nierenerkrankungen.* Volkmann's klin. Vorträge, nos 162 et 163, p. 1441) considère les noyaux en plaque comme étant en état de néoformation commençante, Ehrlich admet au contraire qu'ils sont en voie de dégénérescence. Œrtel croit que le gonflement des noyaux représente le premier stade de la multiplication, et que les autres modifications de forme répondent à un processus dégénératif. Pour Romberg, toutes les formes anormales de noyaux qu'il a décrites sont des formes de régression. En somme, la question n'est pas tranchée d'une façon définitive et appelle de nouvelles recherches.

le fœtus et le jeune, ou encore dans le myocarde qui devient le siège d'une hypertrophie d'origine purement fonctionnelle. Or, on sait que, dans ce dernier cas, rien n'est plus difficile à saisir que le processus de l'évolution hypertrophique. On ne voit jamais les noyaux subir autre chose que des mouvements lents de transformation, bien indiqués, même dans le cœur normal des animaux jeunes adultes, par Ranvier. Un noyau s'étire en biscuit, puis on voit deux noyaux jointifs; enfin, ces deux noyaux, nés de la division d'un seul, s'éloignent l'un de l'autre. Et, d'autre part, dans le cœur normal seulement sur quelques points, dans les cœurs atteints de dissociation segmentaire partout où cette lésion existe, j'ai relevé de mon côté, sans tout d'abord en préciser totalement la signification, le fait étrange du gigantisme nucléaire, qui se développe parallèlement à un autre mouvement : celui qui rend les noyaux multiformes. Nulle part de mitoses, mais des noyaux de forme bizarre, lobés, découpés, comme marqués d'empreintes : alors que précisément le recul de la substance contractile et le retour du protoplasma intercontractile à l'état granuleux, ou fluide et vacuolaire, à ce que nous appelons présentement l'*hyperplasmie* (Mollard et Regaud) (1), diminue précisément l'action d'empreinte des cylindres contractiles sur les noyaux. En un mot, signes histologiques aujourd'hui presque certains de la préparation des noyaux à la division directe ou amitotique : Voilà ce qu'on observe, et tout aussi bien dans les myocardites aiguës que dans les chroniques. — En même temps, alors, de place en place, le ramollissement du ciment des traits d'Eberth se produit, puis s'accuse peu à peu. Comme je l'ai dit depuis longtemps, la cellule musculaire cardiaque qui vit cellulairement pour

(1) Cette lésion a été vue dans les cœurs d'athéromateux par Cornil et Brault, dans la sclérose cardiaque par Nicolle et désignée par ces auteurs sous le nom d'*exagération de la striation longitudinale* (V. Thèse de Nicolle, *Les grandes scléroses cardiaques*. Paris 1890, p. 48). Elle a été nettement décrite par Lépine et Mollard à propos d'un cas de myocardite chronique terminé par asystolie, et où elle constituait la lésion à peu près unique (*Sur une espèce particulière de myocardite parenchymateuse*) (non scléreuse) in Arch. de méd. expérim., 1891, p. 776). — Romberg (loc. cit.) a également signalé l'augmentation du fuseau protoplasmique central. — Renaut a donné à cette lésion le nom d'*atrophie hyperplasmique* et bien montré ses relations avec le gigantisme nucléaire et la dissociation segmentaire (*Sur la dissociation segmentaire du myocarde*. Communic. au Ier Congrès méd. int. Lyon, 1894). — Mollard et Regaud (Annales de l'Institut Pasteur, 1897) ont adopté le terme plus simple et plus court d'*hyperplasmie*. Celui d'*atrophie hyperplasmique* doit pourtant être conservé, en le réservant pour désigner l'hyperplasmie s'accompagnant de résorption progressive des cylindres contractiles de Leydig, c'est-à-dire le stade terminal de l'hyperplasmie.

résister à une action pathogène qui ne l'a pas tuée net, le fait aux dépens de sa substance contractile, qui alors rétrograde tandis que se produisent l'hyperplasmie, l'élargissement de la zone protoplasmique nutritive centrale et l'apparition des mouvements vacuolaires, et que ses noyaux tendent à se multiplier par amitose ou du moins à se mettre en attitude histologique d'amitose. — Et cette même cellule, qui ne sait plus régler l'entretien et conditionner la fonctionnalité de sa substance contractile, cesse alors aussi de pouvoir normalement entretenir la bande de ciment qui la soude aux autres. Ce ciment se ramollit, la ligne s'élargit : on la voit de plus en plus distinctement parcourue par les petits ponts signalés par Przewoski (*54*) et qui répondent peut-être à des ponts cellulaires (tels que ceux admis en général par Kolossow (1) de cellule à cellule à travers les lignes de ciment). Peu à peu, on en arrive ainsi à une large bande de ciment mou et indéfiniment extensible, qui est la lésion même de la dissociation segmentaire (2).

Une cellule musculaire cardiaque ainsi modifiée peut d'ailleurs, et à un stade quelconque du mouvement réactionnel, mourir en cours de lutte et subir soit la dégénérescence granuleuse, soit la coagulation nécrosique de sa substance contractile. Elle devient alors cassante, se brise par son travers tandis qu'en d'autres points où elle est restée souple encore, elle s'écrase sur elle-même par retrait et fait là de la dégénérescence cireuse de Zenker. Ou bien elle est frappée de mort en bloc sans avoir eu le temps de résister, exactement comme une fibre musculaire coagulée net par la chaleur. Ultérieurement alors, ses disques épais, ses disques minces, son protoplasma montreront sur place et en place la granulation graisseuse issue du dédoublement cadavérique de ses graisses de constitution. En ce sens, mais en ce sens seulement, au cours ou à la suite d'un processus de myocardite aiguë, on trouvera, dans le myocarde, des points, des îlots ou même des nappes de dégénérescence. Mais c'est là un phénomène consécutif et qui n'implique point du tout, comme je viens de le faire comprendre, je pense, qu'il faille admettre une réponse du tissu musculaire cardiaque à l'agression par une dégénérescence pure et simple et produite d'em-

(1) Kolossow. — *Archiv. f. mikrosk. Anat.* 1898.

(2) Przewoski a considéré comme normale la disposition qu'il a décrite. Browicz au contraire (*Ueber die Bedeutung der Veränderungen der Kittsubstanz der Muskelzellenbalken der Herzmuskels.* Virchow's. Archiv. T. 134, 1893) en fait le premier degré de la dissociation segmentaire.

blée, ainsi que la plupart des auteurs l'ont dans ces derniers temps soutenu.

On sait que, dans la cellule musculaire cardiaque, la portion délicate, facile à léser directement et sensible au point que de simples variations de densité du plasma ambiant l'altèrent, c'est la substance contractile, constituant au sein de la cellule le dispositif musculaire proprement dit. Il est facile de prévoir que, dès le début, l'atteinte se marquera d'emblée sur cette substance par une altération saisissable de celle-ci, du moins si l'on cherche bien et avec des méthodes réellement histologiques. Avant que la fibre musculaire ne réagisse cellulairement à l'encontre de la cause pathogène, elle aura le plus souvent été vulnérée par celle-ci dans sa substance contractile. C'est, en effet, là que l'atteinte a le maximum des chances de porter. On aura aussi chance alors de rencontrer, comme lésions initiales de la fibre, l'une de celles connues en leur type général et relevées par les histologistes ensuite de l'action directe des agents chimiques ou physiques sur la cellule musculaire striée considérée en général. On sait que ces agents touchent de prime-abord la substance contractile. La chaleur et les coagulants brusques déterminent ce que j'ai appelé *l'état moiré;* les acides très faibles, ou tous autres dissolvants de la myosine, modifient les disques épais, les rendent diffluents et les font disparaître. Ceci aboutira à ce que Mollard et Regaud ont appelé *l'état grillagé.*

L'état moiré, que j'ai décrit d'abord sur les fibres musculaires striées de la grenouille plongée brusquement dans l'eau à + 55°, est caractérisé (1) par un désordre particulier de la striation musculaire, inégalement distribué au sein de la substance contractile qui, en même temps qu'elle a été touchée par l'action de la chaleur, s'est brusquement contractée et a subi une demi-coagulation en certains points de son étendue dans cet état. De là un aspect général trouble de la fibre, dû à la coagulation et à l'expression de son protoplasma sous forme de fines gouttelettes, comme ponctuées, dans les intervalles des cylindres primitifs, et au raccourcissement inégal de ceux-ci dans une même tranche de la fibre. Alors les lignes de disques minces, de bandes claires et de disques épais, ne constituent plus des traits parallèles et continus entre eux par tout le travers. Ces lignes ondulent plus

(1) Voy. à ce sujet, J. Renaut, *Traité d'Histologie pratique*, t. I, fasc. 2, p. 768, et fig. 276, qui donne une figuration suffisamment exacte de l'état moiré obtenu par voie expérimentale. Cet état se reproduit d'ailleurs exactement dans les myocardites soit expérimentales, soit observées chez l'homme dans les diverses maladies infectieuses.

ou moins d'un bord à l'autre de la fibre ; et il en résulte tout naturellement un effet de moire quand on observe la striation dans son ensemble, précisément parce que les conditions optiques de l'état moiré sont ici réalisées par le croisement des réseaux constitués, dans la substance contractile, par l'ensemble des disques épais restés parallèles par séries, mais non plus dans un même plan sur toute l'épaisseur de la fibre.

Quant à l'état grillagé, il est déterminé par la fonte ou la dissolution des disques épais, les disques minces restant inaltérés et formant, avec les interlignes des faisceaux primitifs, des sortes de cases. Il répond par suite à une vulnération de la substance contractile beaucoup plus accusée qu'elle ne l'est dans l'état moiré. Il s'accompagne fatalement tôt ou tard du départ de la myosine des disques épais sous forme de gouttes sarcodiques. Là où l'état grillagé existe, le dispositif contractile est absolument détruit ; il faut que la cellule musculaire le reconstruise à neuf si elle continue à vivre. Il semble bien au contraire, comme je le dirai plus loin, que les lésions réalisées par l'état moiré puissent se liquider lentement et se réparer progressivement. Mais cet état une fois produit, dès le début la fibre musculaire inégalement coagulée et restée contractile par points peut se rompre, précisément aux points coagulés, sous l'influence de ce qui reste d'actif dans le dispositif contractile. Rompue par son travers et ainsi détachée de ses insertions, la substance contractile restée active s'écrase elle-même sous son propre retrait. Telle est l'origine, actuellement bien connue, de la dégénérescence dite cireuse ou de Zenker. Le sort ultérieur d'une cellule musculaire touchée par l'un quelconque des modificateurs actifs de sa substance contractile est donc déterminé par le degré de la lésion qui se traduit aux yeux par l'état moiré. Pour que la cellule liquide ses lésions et les restaure, il ne faut pas que sa substance contractile se rompe par le travers : sinon c'est alors la dégénérescence et soit la mort, soit le retour de l'élément à l'état myoblastique où tout est à reconstruire.

Voilà quels sont les types principaux de ce qu'il faut appeler les *vulnérations* de la cellule musculaire, de ce que par contre il ne faut pas envisager comme des *dégénérescences d'emblée*. La dégénérescence est consécutive et contingente ; elle ne se produira que lorsque l'élément cellulaire vulnéré, frappé trop fort, n'aura pu réagir cellulairement assez pour réparer ses blessures ou survivre infirme.

Telles sont, au vrai, les atteintes saisissables dont la fibre musculaire striée en général, et tout aussi bien la cellule cardiaque qu'une autre, peut être l'objet, et telles sont les lésions

qu'elle subit : — *Lésions d'attaque*, touchant sans doute la cellule entière mais se traduisant surtout aux yeux par des vulnérations de sa substance contractile ; *lésions de réaction* toujours consécutives aux vulnérations premières et répondant à l'effort de la cellule pour réparer les atteintes reçues et en tout cas pour y survivre. Voilà ce que peut subir l'élément noble, la cellule musculaire cardiaque dans un myocarde assailli, et tel est le mode général de sa défense. J'ajouterai que cette défense est ici favorisée, en ce qui regarde l'ensemble du myocarde, par ce fait : que la fibre rameuse du cœur est constituée par un grand nombre d'éléments cellulaires placés bout à bout et formant un réseau très compliqué à action musculaire synergique. La perte de quelques unités cellulaires de ce réseau n'en compromettra pas d'emblée la fonctionnalité, parce qu'en tous sens les fibres rameuses passent et repassent, et qu'il n'est pas dans le myocarde une ligne de force qui ne soit renforcée par un grand nombre d'autres. D'où une action vicariante facile. De plus, l'activité vitale étant ici divisée entre un grand nombre d'éléments cellulaires de petite étendue et le plus souvent bi-nucléés, l'effort défensif sera dans son ensemble beaucoup plus énergique que dans un muscle ordinaire. Chaque cellule se défend pour son compte sur un point restreint, et sa défaite individuelle ne compromet pas la fonction sur une grande étendue dans chaque ligne de force.

Mais, si la cellule cardiaque, en cours du travail de réaction et de réparation de ses vulnérations primitives, en état d'hyperplasmie ce qui veut dire d'activité protoplasmique liquidatrice de la substance contractile trop vulnérée, ou restauratrice et reproductrice de celle-ci, si cette cellule, agent contractile infériorisé, arrive en même temps à ne plus entretenir convenablement le ciment qui la rend solidement jointive à ses congénères, la transmission du mouvement musculaire sur la ligne de force est compromise. Sur cette ligne, la fibre cardiaque devient *asthénique* ; et si une telle lésion envahit, en un point donné, toutes les fibres synergiques entre elles, la contraction musculaire va boiter nécessairement. Manquant en un point, régulièrement transmise en d'autres, comme chez les ataxiques dont les divers groupes musculaires groupés synergiquement pour un même mouvement n'agissent plus harmoniquement et paraissent désaccordés, cette contraction myocardique ne sera plus homogène ni par suite intégralement efficace. De là, la grande valeur de la dissociation segmentaire comme élément de l'asthénie cardiaque, quelle que soit d'ailleurs la cause qui ait produit cette lésion. Nous la verrons moins accusée dans les myo-

cardites des animaux, dans celles des enfants, que dans celles des adultes et surtout des sujets avancés en âge. Aussi les premiers résistent-ils mieux aux myocardites que les seconds, et l'on observe moins fréquemment chez eux l'arythmie (1).

Pour conditionner cette dernière, les lésions, même considérables, de la fibre musculaire cardiaque, ne paraissent pas, du reste, suffire. Mollard et Regaud, dans la myocardite expérimentale des animaux, Weill et Barjon, dans la myocardite parenchymateuse des enfants qu'ils ont si bien décrite, n'ont point relevé d'arythmie telle qu'on l'observe régulièrement au cours des myocardites séniles. Les lésions du pneumogastrique ne paraissent pas davantage la susciter (Mollard et Regaud). Il faut, en somme, laisser pour le moment cette question en suspens. Elle ne s'éclairera que lorsqu'on aura fait et des lésions expérimentales, et l'histologie pathologique des ganglions cardiaques eux-mêmes, et qu'on connaîtra les lésions des terminaisons nerveuses motrices et celles des fibres nerveuses sensitives du myocarde dans les diverses maladies ou affections du cœur.

Ce qui, en revanche, paraît bien conditionné par les lésions du pneumogastrique, c'est l'œdème, parfois énorme, du myocarde (Regaud et Mollard).

Au point de vue de son tissu conjonctif et de ses vaisseaux, le myocarde présente d'ailleurs des aptitudes évolutives et réactionnelles sur lesquelles il n'y a pas grand chose de nouveau à dire. Là, tout est disposé pour réaliser l'inflammation classique dans tous ses modes. Au sein des faisceaux secondaires du muscle cardiaque, règne comme dans tout autre muscle le tissu conjonctif lâche ou de la nutrition. Les grands vaisseaux de distribution, cheminant dans les fentes de Henle, sont, eux aussi plongés dans un tissu conjonctif sinon aussi délicat, du moins aussi lâche que celui qui entoure les fibres musculaires rameuses et au sein duquel se distribuent les capillaires sanguins autour de ces fibres. En ce milieu conjonctif, qui ne se distingue guère des autres que par l'absence presque complète de voies lymphatiques, il se pourra produire des diapédèses faciles, suivies d'une habitation prolongée des espaces conjonctifs

(1) On trouvera la bibliographie de la dissociation segmentaire dans la thèse de Mollard (*De la myocardite segmentaire*, Lyon 1889); dans ma communication au Congrès de médecine de Lyon déjà citée ; et dans les travaux plus récents de Karcher (*Ueber die Fragmentation des Herzmuskels*. Deutsches Archiv für Klin. Méd. T. 60, 1897) et de Hektoen (*Segmentation and fragmentation of the myocardium*. Amer. journ. of med. scienc. 1897).

par les leucocytes émigrés. Car ces derniers, une fois sortis des vaisseaux, ou bien devront rentrer dans la circulation sanguine par les capillaires veineux, ou bien prendre, pour s'échapper du myocarde, la voie des points poreux du péricarde. Il n'y a en effet de lymphatiques que dans et sous le péricarde : à peine quelques boyaux grêles et rares pénètrent-ils au-delà le long des grandes cloisons du tissu fasciculant, ou plongent dans les grandes fentes de Henle sous-péricardiques avec les gros vaisseaux sanguins artério-veineux de distribution. Tout est donc disposé ici pour favoriser l'action sur place des cellules lymphatiques émigrées, leur évolution en mononucléaires, leur groupement en colonies d'éléments phagocytaires ou de remaniement. — Tout aussi favorise le maintien de l'œdème : condition essentielle, ainsi que je l'ai montré depuis bien longtemps, pour la production lente d'un tissu conjonctif nouveau et par conséquent des scléroses.

§ 3. — Processus histologique total d'une myocardite connue reproduite par l'expérimentation. — Myocardite diphtérique aiguë expérimentale.

On a vu par l'historique combien on a discuté à propos de toutes les myocardites aiguës, et en particulier de la myocardite diphtérique. Pour faire cesser l'incertitude et prendre une idée du processus myocarditique aigu, il fallait pouvoir le suivre de son commencement à sa fin, et pour cela créer de toutes pièces une myocardite expérimentale reproduisant chez des animaux une myocardite connue. C'est ce qu'ont tenté et mené à bien mes élèves, Mollard et Regaud.

Ces expérimentateurs ont choisi, pour produire l'intoxication diphtérique expérimentale et par suite la myocardite diphtérique, la méthode des injections, soit intra-veineuses, soit sous-cutanées, de dilutions à 1/10, à 1/20 ou à 1/40 dans la solution physiologique de sel marin, d'une toxine provenant de la filtration sur bougie Chamberland de cultures de bacilles de Lœffler en bouillon de veau peptonisé. Les inoculations ont été faites dans le tissu cellulaire sous-cutané (Chiens et Cobayes) ou bien dans une veine (Lapins). Suivant qu'on a voulu provoquer des lésions aiguës, subaiguës ou chroniques, on a tantôt injecté en une seule fois une dose relativement considérable du poison, tantôt on a pratiqué des inoculations successives faibles. Plusieurs fois, au lieu de laisser la maladie évoluer spon-

lanément, Mollard et Regaud ont tenté de guérir les animaux ou de prolonger leur existence en faisant intervenir le sérum antidiphtérique de Roux. Ils ont de la sorte pu, jusqu'à un certain point, produire une sorte de gamme des lésions myocarditiques et voir quelles sont les conséquences qu'elles laissent après elles, quand l'animal survit indéfiniment. De la sorte et pour la première fois il devint possible de déterminer, de façon scientifique certaine : 1° comment débute, puis se développe une myocardite d'origine toxique prise pour point de départ et de comparaison au milieu des autres ; 2° quelles sont les lésions initiales dans le myocarde et quelles sont les consécutives; 3° enfin quelles sont les lésions tardives : celles qui se développent au-delà du quinzième ou du dix-septième jour chez les animaux qui, tous, au-delà de ce terme, guérissent et survivent à la façon des individus chez lesquels une intoxication diphtérique ordinaire a abouti à une guérison. Plus tard, en sacrifiant ces mêmes animaux un à un et certains d'entre eux très longtemps après leur guérison apparente, Mollard et Regaud ont pu déterminer le siège et le sens des lésions consécutives, faire en un mot l'histogénèse des scléroses du myocarde, qui sont la conséquence éloignée des lésions aiguës. Ils ont relié de la sorte les myocardites aiguës aux myocardites chroniques, dégagé les rapports de cause à effet existant entre les deux et, de la sorte, éclairé le processus tout entier des myocardites d'une réelle lumière (1).

Dans une myocardite aiguë de cause infectieuse et toxique, telle que la myocardite diphtérique, quelles sont les parties du myocarde qui sont touchées et qui réagissent les premières? Est-ce la cellule musculaire cardiaque, est-ce la cellule fixe du tissu conjonctif intermusculaire, est-ce l'élément vasculaire? En un mot, la myocardite aiguë commence-t-elle ici par être parenchymateuse pour devenir ensuite interstitielle, ou est-ce le contraire? Telle est la première et capitale question que l'étude analytique et chronologiquement déterminée des myocardes affectés va permettre de trancher.

A. *Atteinte de début.* — L'atteinte de début, celle qui conséquemment va mettre le processus en mouvement, porte sur la

(1) Les premiers résultats publiés par Mollard et Regaud : *Contribution à l'étude expérimentale des myocardites, lésions du myocarde dans l'intoxication aiguë par la toxine diphtérique* (Annales de l'Institut Pasteur, 1897, p. 98), ont porté sur 10 animaux : 19 chiens, 5 lapins et 3 cobayes. Depuis, ils ont poursuivi l'étude de la question et comparé d'autre part la myocardite humaine à la myocardite expérimentale, comme on le verra par leur communication sur ce sujet au présent Congrès.

cellule musculaire cardiaque. Mollard et Regaud, dans des conditions d'expérimentation précises et variées, *ont constamment trouvé des lésions de la fibre cardiaque et quelquefois elles existent seules.*

Mais, ajoutent-ils, « ordinairement elles sont accompagnées d'un degré variable de leucocytose interstitielle ». J'ai pu constater moi-même aisément, sur leurs préparations, l'exactitude absolue de cette assertion. Bien plus, tant sur certains de leurs myocardes expérimentaux que sur un autre provenant d'une malade morte de myocardite diphtérique à la Charité (service du Dr Rabot), il est facile de voir qu'à cette période de leucocytose interstitielle et diffuse, simple exagération du mouvement normal de la nutrition du myocarde, on peut trouver la fibre toute seule altérée, non seulement par hyperplasmie et état moiré, mais encore et surtout par une lésion déjà nettement réactionnelle, l'altération vacuolaire : les cellules cardiaques ayant déjà fait, par points, de la dissociation segmentaire. — Donc, l'atteinte primitive porte sur la fibre ; cette dernière a commencé à réagir activement et à se défendre cellulairement alors qu'il n'y a pas dans le myocarde un seul îlot de diapédèse en foyer : c'est-à-dire avant que toute trace histologique d'une inflammation interstitielle soit relevable. La toxine touche la fibre musculaire d'abord, cette fibre réagit en premier lieu. *La myocardite diphtérique aiguë est à son début parenchymateuse, et non pas interstitielle.*

Les lésions d'atteinte sont « l'état granuleux » (1) qui n'est autre chose que ce que j'ai appelé l'*état moiré*, et qu'on observe parfois sur toutes ou presque toutes les cellules cardiaques, parfois sur un petit nombre d'entre elles seulement : ceci à toutes les périodes. Mais lorsque l'intoxication est intense et la mort rapide, c'est presque la seule lésion. C'est donc elle, je le répète, qui inaugure et met en train le processus de défense, en tant qu'elle constitue la vulnération initiale majeure. Portée à son maximum, elle aboutit à la disparition complète de la striation transversale, avec conservation de la striation longitudinale. La myosine des disques épais semble alors se gonfler en même temps que sa réfringence diminue, que sa colorabilité par l'éosine et le carmin devient plus diffuse, moins élective par contraste avec l'incolorabilité des bandes claires. Il en résulte une apparence lisse et homogène de chacun des cylindres primi-

(1) Ces lésions, sous le nom de dégénérescence granuleuse, ainsi du reste que la dégénérescence graisseuse et la dégénérescence cireuse, ont été décrites ou signalées par tous les auteurs qui se sont occupés de myocardites aiguës.

tifs, qui se projettent le long de la cellule musculaire comme des baguettes parallèles comparables à celles d'une fibre musculaire lisse de poulpe commun. Un pas de plus dans la lésion d'atteinte : et par places, le long de la fibre, prenant une cellule entière, des séries de cellules consécutives ou seulement une partie de cellule (fig. 1), on voit disséminée une lésion encore plus accusée de la substance contractile. La striation longitudinale disparaît pour faire place à un aspect tout à fait homogène, ne laissant plus distinguer sur les coupes transversales que quelques vagues champs de Cohnheim. La fibre musculaire opaque, réfringente, prend fortement les matières colorantes, se gonfle ou

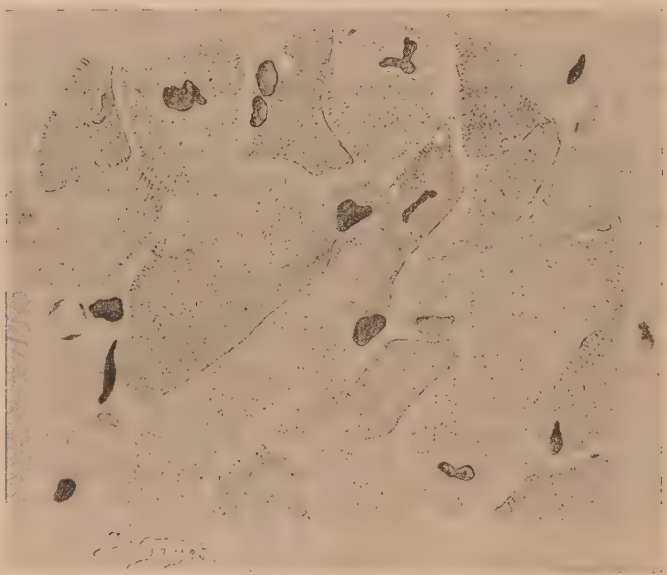


Fig. 1. — Myocardite aiguë diphtérique expérimentale. Coupe transversale du cœur d'un chien ayant survécu 13 jours. Fixation par le liquide de Müller ; coloration par l'hématéine et l'éosine. (Obj. 9 à immers. homog. Ocul. 2 de Nachet, tube tiré à 160 millim.).

Etat homogène, total ou partiel des fibres cardiaques. Dans la partie où les cylindres contractiles ont conservé leur individualité, on voit des vacuoles de moyenne dimension dont les unes sont intérieures tandis que d'autres sont marginales ; — début de l'exsudation sarcodique en plusieurs points. — Deux capillaires contiennent une substance homogène.

non pour dessiner un ventre sur son trajet au niveau du point devenu homogène. Et ceci se produit rapidement, en même temps que l'état moiré et constituant un stade culminant de cet état, chez des animaux ayant succombé peu d'heures après l'inoculation. C'est le summum de l'atteinte du début, l'atteinte mortelle de la fibre qui, à brève échéance, aboutira à l'exsudation sarcodique tandis que l'état moiré pur et simple se pourra réparer. Il faut bien distinguer cette lésion et son aboutissant

l'état homogène, de l'*état grillagé*, constitué comme je l'ai dit par la dissolution sur place des disques épais comme dans une fibre traitée tendue par les acides faibles. L'état grillagé, beaucoup plus rare chez l'homme et le chien que chez le lapin, semble le résultat d'une action lente, analogue à celle qui restitue sa transparence à une fibre musculaire en rigidité cadavérique en respectant le dispositif transversal des lignes de disques minces (fig. 2).

Fig. 2. — Myocardite diphtérique aiguë expérimentale (Mollard et Regaud). — Fibres cardiaques vues en long, prises dans le myocarde d'un chien ayant survécu 10 jours 1/2. — (Fixation par l'alcool fort. Ocul. 1. obj. 1/12 à imm. homog. de Leitz).

Une de ces fibres montre sur une certaine longueur une modification de la striation transversale due au départ de la myosine des disques épais et à la persistance des disques minces jouant le rôle de pièces de charpente (état grillagé). Ailleurs, la striation transversale a disparu. En de nombreux points, les fibres devenues homogènes se sont intensément et diffusément colorées. La fibre placée à droite du lecteur est en voie de désintégration. Entre les fibres, on voit un délicat réseau de fibrines renfermant des leucocytes.

Régulièrement, en même temps que l'atteinte sur la fibre musculaire striée, dès le début et alors même que l'état granuleux ou moiré s'est à peine accusé, le poison diphtérique en produit une autre sur la musculature lisse des artères de distribution, des petites artères et des artérioles. Celles-ci, en véhiculant la toxine, sont touchées par elle d'emblée au passage. Les fibres lisses vasculaires deviennent homogènes et se gonflent, formant une série de ventres réfringents, d'apparence colloïde, parfois chevauchant les unes sur les autres, et donnant aux sections transversales un peu obliques un aspect particulier comme

denté. On ne distingue plus nettement dans chaque cellule musculaire les bâtonnets contractiles parallèles entre eux. Le ou les plans musculaires sont flous, comme noyés en un plasma d'œdème. Enfin très rapidement, au sein de ce même plasma, le dispositif élégant de fibres et de réseaux élastiques qui constitue la charpente des fibres lisses s'altère. Et comme par une sorte de fonte, alors qu'il n'y a encore dans la paroi aucun leucocyte émigré des vaisseaux en voie de marche et conséquemment de phagocytose, la limitante élastique interne se fragmente en grains élastiques qui deviennent rapidement pâles, s'égrènent parfois sur un seul côté du vaisseau et ensuite disparaissent. Ceci, je puis le dire par anticipation, se reproduira au début de toute myocardite infectieuse, aussi bien chez l'animal diphtérisé que dans le cœur humain diphtérique, dothiénentérique, etc. « La fibre musculaire lisse paraît aussi sensible que la fibre striée vis-à-vis du poison diphtérique », ont dit Mollard et Regaud. Ils pourront ajouter maintenant, en présence de telle toxine qui soit, qui touche la fibre musculaire cardiaque et engage ainsi par le parenchyme une myocardite aiguë.

Il importe de le faire remarquer, les deux lésions majeures d'atteinte, celle de la fibre musculaire cardiaque et celle de la fibre musculaire lisse des vaisseaux, pour être contemporaines et produites d'emblée par le poison myocarditogène, ne sont pas cependant subordonnées l'une à l'autre. On ne peut dire que le vaisseau, étant touché le premier en sa musculature lisse et altéré dans le dispositif élastique de soutien de sa tunique moyenne, il s'ensuivra que l'îlot ou les îlots de tissu musculaire cardiaque qu'il dessert seront secondairement touchés dans leurs cellules musculaires : en d'autres termes que les lésions musculaires cardiaques sont conditionnées par l'altération préalable des vaisseaux sanguins afférents eux-mêmes intoxiqués et lésés. Car les lésions d'atteinte, musculaires cardiaques et vasculaires, sont entremêlées sans règle. Tout ce qu'on peut dire de certain, c'est qu'on les voit apparaître ou non côte à côte dans un même myocarde qui, jusque-là, n'a donné aucun signe histologique de réaction défensive de ses tissus constitutifs.

— Il faut donc conclure tout d'abord ceci : 1° l'atteinte primitive est directe sur la cellule musculaire striée, sur le segment de Weissmann qu'elle lèse probablement partout, mais plus sensiblement d'abord en son dispositif contractile ; 2° cette même atteinte est directe aussi sur la musculature vasculaire ; 3° elle ne suscite pas d'emblée de diapédèse par îlots ni aucune modification du côté du tissu conjonctif. Seul le tissu musculaire des deux ordres est dès l'abord touché dans le cœur, le tissu

conjonctif ne l'est pas. Il ne s'agit donc pas ici d'une inflammation congestive d'emblée, et conséquemment nous n'avons pas affaire à une myocardite interstitielle primitive.

B. Défense individuelle des fibres musculaires, lésions réactionnelles des cellules cardiaques. — La lésion d'atteinte primitive, saisissable de prime abord, a frappé inégalement les cellules cardiaques dans leur dispositif contractile, ceci à peu près diffusément tout d'abord ; puis les lésions se sont affirmées en certains îlots et s'y localiseront plus fortement et largement au fur et à mesure que se poursuivra l'impression toxique du tissu musculaire. En ces îlots, la défense cellulaire du tissu musculaire s'engagera au désavantage de la cellule cardiaque considérée en tant qu'agent différencié du mouvement. La cellule, pour continuer à vivre, devra liquider son dispositif contractile en bloc, et nous aurons là ce que Mollard et Regaud ont appelé des *îlots de désintégration*.

En revanche, en dehors de ces îlots, la majorité des cellules cardiaques pourra lentement lutter pour remanier son dispositif contractile de façon également lente, effectuant de la sorte des remaniements moléculaires. Pour y parvenir, chaque cellule musculaire intéressée ne possède qu'un seul et unique agent, lequel est son protoplasma ou cytoplasme actif. Ce dernier devient alors rapidement le siège de mouvements particuliers très intéressants et dont il est facile de saisir la marque histologique, à la condition de faire ici une étude vraiment cytologique, après une bonne fixation et des colorations électives de coupes transversales ou longitudinales des fibres cardiaques suffisamment égales et minces.

Alors que l'état moiré et l'état homogène, inégalement répartis dans les portions intéressées du myocarde, règnent dans un grand nombre de fibres cardiaques, tandis qu'un certain nombre d'autres ont résisté et ne présentent aucune modification, on voit, dans les cellules tant fortement que faiblement touchées, le protoplasma intercontractile passer entre les cylindres de Leydig, moins distinctement sous forme de bandes claires que dans les cellules restées saines. Les cylindres primitifs désordonnés, gonflés, forment des champs de Cohnheim moins nets. Le protoplasma intercontractile est moins incolore : il semble qu'il y ait une sorte de fusion entre la substance contractile et ce protoplasma. C'est en effet ce qui a lieu dans l' « état homogène » proprement dit. Toutefois je pense qu'il n'en est pas toujours ainsi et qu'en ces fibres musculaires à section transversale floue, l'action défensive du protoplasma intercontractile, devenu plus abondant et d'emblée diffusément

chargé d'une myosine de rebut prise aux cylindres contractiles altérés, entre en jeu de très bonne heure. Car j'ai vu, avec cet état d'hyperplasmie particulière et très différente de celle dont je vais parler plus loin, coïncider sur certaines préparations le *mouvement vacuolaire* en des myocardes simplement touchés par leur fibre musculaire, alors qu'il n'existe encore que de l'hyperleucocytose vasculaire et interstitielle modérée et diffuse partout : c'est-à-dire auparavant que la réaction vasculaire localisée ait porté çà et là ses coups de diapédèse aboutissant aux foyers déterminés et bien circonscrits de phagocytose (1).

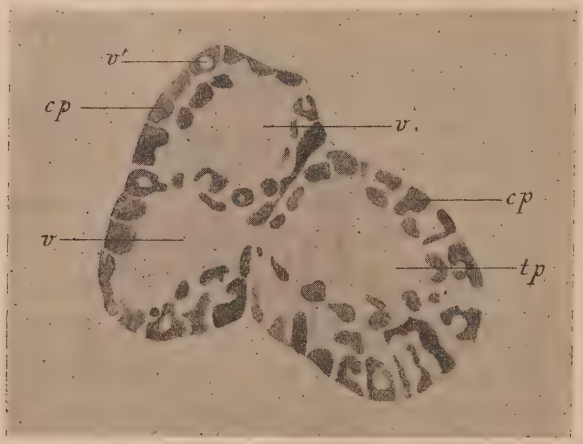


Fig. 3. — Myocardite diphtérique humaine chez un sujet de 19 ans. Paroi du ventricule gauche fixée par le liquide de Müller. Coloration par l'hématéine et l'éosine. (Chambre claire. Obj. de Zeiss 3 mm./1,30 ; ocul. 12).

Fibre musculaire sectionnée transversalement, la coupe ayant passé en dehors du noyau ; Hyperplasmie, gonflement des cylindres primitifs de Leydig qui subsistait ; vacuolisation du protoplasma. — *c, p,* cylindres primitifs ; — *v, v'*, vacuoles du protoplasma hyperplasmique ; — *t, p,* travées protoplasmiques inter-vacuolaires.

Dans leurs premiers travaux, Mollard et Regaud n'ont peut-être pas, à mon sens, suffisamment distingué les modes successifs de ce mouvement. Tout à fait au début, dans les myocardes dont je parle, on voit (fig. 3) au sein du protoplasma intercontractile réfringent et faiblement coloré comme la myosine, entre les champs de Cohnheim flous, des bulles petites, isolées ou réunies en traînées moniliformes, parfois radiairement à partir du fuseau

(1) La présence de vacuoles dans la fibre musculaire cardiaque a été notée antérieurement par plusieurs auteurs. Krehl (Deutsches Archiv für klin. Méd. T. 46, p. 459) les a décrites dans des cœurs atteints de maladies valvulaires. Il les considérait comme des lacunes produites par l'extraction de la graisse pendant les préparations histologiques. Elle a été vue par Nicolle (*loc. cit.*) dans les scléroses cardiaques. Cet auteur pense que l'état vacuolaire n'est autre chose que l'œdème de la fibre cardiaque. Romberg est disposé à croire que la formation de vacuoles est un stade du processus de prolifération du protoplasma central des cellules musculaires.

protoplasmique central. Ces bulles sont inégales, claires et comme soufflées, ouvertes les unes dans les autres ou réunies par de petits trajets canaliformes. A leur intérieur, nulle granulation et nul coagulat. Elles renfermaient de l'eau plus ou moins chargée de sels minéraux, exactement comme les vacuoles des travées protoplasmiques d'une cellule glandulaire séreuse ou mucipare. Seulement, elles sont plus grosses. Il ne s'agit pas ici de vacuoles dues au départ de boules sarcodiques, car on ne retrouve pas ces boules au pourtour des fibres. Nous avons affaire ici à un mouvement vacuolaire en somme comparable à celui dont les cellules glandulaires sont le siège et complètement d'abord *intérieur* à la cellule musculaire. Celle-ci, pour modifier la myosine de rebut diffusée dans son protoplasma intercontractile, effectue des actes de sécrétion du type séreux et promène son liquide vacuolaire dans son écorce contractile. Les vacuoles intérieures, les petites vacuoles en traînées et en chapelets, sont spéciales aux fibres musculaires à striation transversale touchée par l'attaque, mais à cylindres primitifs en somme conservés, restés individualisés. Dans les cas suraigus, quand le poison trop intense a tué net ou que les cellules musculaires n'ont pu réagir que durant un temps très court, on ne trouve qu'un petit nombre de vacuoles intérieures ou point du tout. Elles deviennent nombreuses dans les cas aigus ou suraigus (Mollard et Regaud) où s'exerce la défense cellulaire.

Fig. 4.1 — Myocardite aiguë expérimentale diphtérique (Mollard et Regaud).
Fibre cardiaque vue en long. — Chien (survie 14 jours).
Au milieu de la fibre, on voit une série de vacuoles confluentes axiales. La striation est conservée. — Autour de la fibre, nombreux leucocytes plongés au sein d'une substance granuleuse et filamenteuse. Leitz. Obj. 1/12 imm. hom. Oc. compensateur n° 12 de Zeiss, tube 60 mm.

Quand la fibre musculaire est homogène et que, conséquem-

ment, son dispositif contractile, absolument détruit, doit être liquidé en bloc, on trouve des vacuoles d'un autre ordre et d'une signification différente. Elles sont énormes (fig. 4), entées les unes sur les autres ou isolées, formant trou sur les coupes transversales (fig. 5), ou bien excentriques et rejetant sur un côté la substance contractile réduite à un croissant. Souvent même la vacuole paraît extracellulaire : la marge de la fibre est simplement échancrée; on voit une boule claire, limitée par un contour très fin, prendre naissance dans la fibre elle-même pour se développer ensuite en dehors d'elle (Mollard et Regaud).

Fig. 5. — Coupe transversale du cœur d'un chien ayant survécu seize jours et demi à l'intoxication diphtérique expérimentale (Mollard et Regaud).
Fibre presque totalement vacuolée. Les vacuoles sont confluentes, séparées par de minces travées de protoplasma. La fibre rappelle par son aspect les cellules à mucus. Autour de cette fibre, on en voit d'autres qui tendent à devenir homogènes.
Nachet. Obj. à imm. homog. Oc. 3, tube 160mm.

C'est dans les points très malades ou *points de désintégration* de Mollard et Regaud, ou bien sur les fibres musculaires fortement atteintes au milieu de celles qui le sont moins, qu'on trouve ces *grandes vacuoles excentriques*. Elles paraissent alors en relation intime avec l'exsudation sarcodique résultant du départ en masse du plasma musculaire. C'est ce dernier phénomène qui répond à l'infiltration de l'îlot par la *substance homogène* de Mollard et Regaud, qui se répand entre les fibres musculaires comme une injection interstitielle de gélatine, et présente des réactions histochimiques identiques à celles de la substance contractile écrasée et fondue avec le protoplasma des

cellules musculaires cardiaques devenues homogènes. La formation des vacuoles énormes et le départ en masse, l'exode du protoplasma fondu avec la myosine diffusée des disques épais détruits, se sont bien produits pendant la vie ; car on les trouve sur des myocardes fixés net vivants. C'est le dernier effort de rejet exercé par la cellule vivante et non pas encore ici une dégénérescence passive. Aussi, trouve-t-on entre les petites vacuoles intérieures qui ne s'accompagnent d'aucun départ

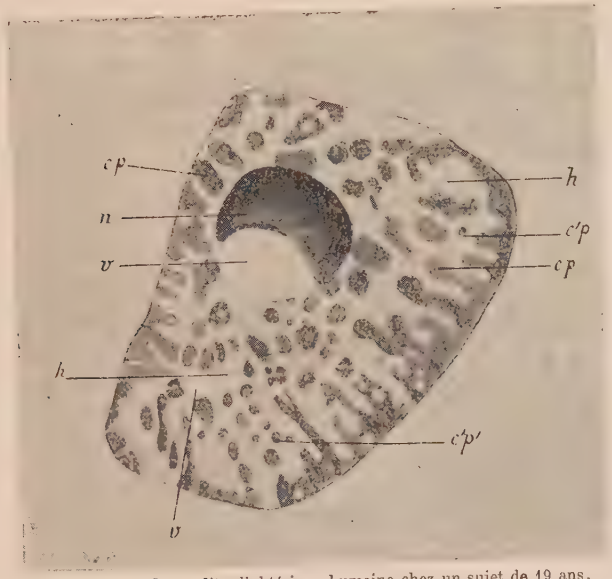


Fig. 6. — Myocardite diphtérique humaine chez un sujet de 19 ans.

Paroi du ventricule gauche. Même fixation et même coloration que dans la fig. 3 (Chambre claire : Obj. 2 mm/1,30 imm. hom. Ocul. 8 de Zeiss).
Fibre musculaire coupée transversalement : hyperplasmie ; le dispositif contractile de la cellule cardiaque correspondante est en voie de résorption ; — deux grandes vacuoles, dont une, plus considérable, déprime le noyau creusé en gouttière.
h, protoplasma intercontractile hyperplasmié ; *cp*, cylindres primitifs de Leydig ; — *c' p'*, cylindres primitifs en voie d'atrophie hyperplasmique ; — *v*, *v*, grandes vacuoles.

sarcodique, et les grandes vacuoles bulliformes contemporaines de l'exode du plasma, tous les intermédiaires. Les unes et les autres sont le résultat du jeu du protoplasma contractile de l'élément cellulaire vulnéré. La dégénérescence vient plus tard, sur les fibres très touchées. Elle se marque par la formation, à l'intérieur des cellules musculaires, de très fines granulations graisseuses que l'acide osmique teint en noir, toutes égales entre elles et régulièrement espacées, tenant en somme la place des disques anisotropes frappés de mort *in situ* et dont les graisses de constitution ont subi des dédoublements les ramenant à l'état de graisses neutres. En ce cas-là, la défense cellulaire aboutit à la défaite de la cellule, du moins en tant que cellule

musculaire, le plus souvent aussi à sa mort en tant qu'élément cellulaire. On voit alors les noyaux manifestement s'altérer. Ils sont boursouflés, vésiculeux, parfois bulliformes. Ils prennent mal les matières colorantes. Ils paraissent subir proportionnellement aux autres parties de la cellule l'influence de l'intoxication.

Tandis que le mouvement vacuolaire constitue une réaction tumultueuse de la cellule musculaire suscitée par une lésion primitive extrêmement grave du dispositif contractile de celle-ci, l'*hyperplasmie* (fig. 6) réalise, semble-t-il bien, une réaction lente, ménagée, à l'encontre d'une lésion moins grave et de réparation plus facile. On la rencontre,en effet,surtout chez les animaux qui ont eu une survie longue. Très marquée chez les lapins qui ont succombé après cinq mois, elle est au contraire rare et mal accusée chez les chiens morts après 10 ou 15 jours de maladie, c'est-à-dire en pleine myocardite aiguë parenchymateuse, — et à cette époque exclusivement parenchymateuse. Comme je l'ai dit plus haut, les lignes du protoplasma intercontractile s'élargissent entre les cylindres primitifs et contiennent ou non de petites vacuoles intérieures. Les cylindres primitifs deviennent plus grêles et donnent en section transversale des champs de Cohnheim plus étroits. Puis, peu à peu, certains cylindres primitifs seulement, ou bien au contraire un grand nombre d'entre eux, disparaissent par atrophie progressive, — résorbés lentement par ce même protoplasma qui les avait construits à la phase myoblastique. Dans la myocardite diphtérique expérimentale, le retour complet à l'état myoblastique ne s'effectue d'ailleurs pas (Mollard et Regaud) ; mais j'ai pu l'observer nettement dans la myocardite parenchymateuse lente au pourtour des gommes du myocarde, concurremment avec les divers stades de l'hyperplasmie et de la *dissociation segmentaire*. Cette dernière lésion, plus ou moins accusée mais n'allant jamais ici jusqu'à la *dislocation* telle qu'on l'observe dans certains cas de myocardite sénile, accompagne fréquemment l'hyperplasmie. Et de même aussi la *fragmentation* (1), c'est-à-dire la cassure des cellules musculaires par leur travers entier ou seulement une portion de leur travers en dehors des traits scalariformes d'Eberth. Car dans une même cellule peut régner l'hyperplasmie, et exister un point plus ou moins étendu où la substance contractile,

(1) La fragmentation a été bien décrite par Œstreich (Virchow's Archiv. T. 135, 1894), mais cet auteur est allé trop loin en voulant la substituer à peu près entièrement à la segmentation proprement dite ou dissociation au niveau des lignes de ciment.

devenue entièrement homogène mais n'ayant pas subi l'expulsion par le mode vacuolaire, a subi sur place la dégénérescence vitreuse plus ou moins avancée et est devenue cassante. Le trait de cassure a été alors déterminé, soit pendant la vie sous l'effort des parties restées contractiles dans la cellule elle-même, soit par le défaut d'élasticité de la fibre intéressée. Elle n'obéit plus de façon homogène aux allongements et aux retraits du tissu musculaire dans lequel elle est comprise et qui continue à fonctionner. Alors elle se casse dans le va-et-vient.

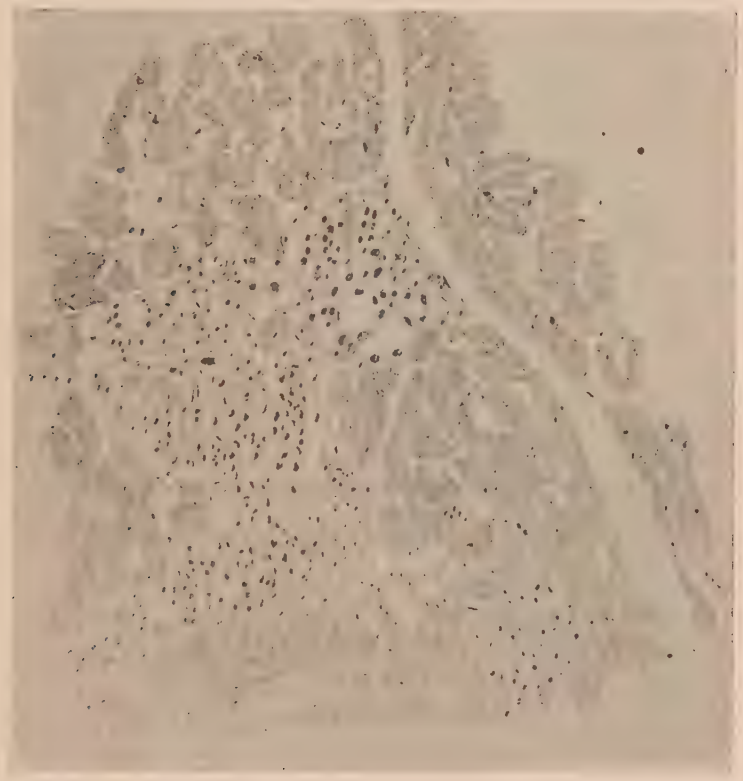


Fig. 7. — Myocardite aiguë expérimentale diphtérique. — Foyer de désintégration chez un chien ayant survécu 13 jours (Mollard et Regaud).

Coupe transversale du cœur.

Foyer de désintégration. — Au centre, espace assez étendu où les fibres musculaires ont presque complètement disparu. On trouve encore quelques blocs musculaires reconnaissables. Les fibres musculaires sont remplacées par un exsudat réticulé ; dans les mailles de ce réticulum sont des leucocytes et des noyaux musculaires. Nombreux capillaires sanguins dilatés. Les fibres musculaires qui entourent le foyer tendent à devenir homogènes.

Image projetée avec Oc. 2, Obj. 5 de Nachet.

C. *Liquidation des lésions musculaires : hyperleucocytose diffuse et nodulaire ; foyers de désintégration* (fig. 7). — Si maintenant nous passons à l'étude du tissu conjonctif, nous pourrons conclure,

avec Mollard et Regaud, que, dans la myocardite expérimentale diphtérique aiguë, il n'est rien de plus que le théâtre, ou plutôt le milieu, du processus pathologique, dont les fibres musculaires cardiaques sont l'objet. Le poison diphtérique a touché la musculature des vaisseaux tout comme celle du cœur. Il a suscité dans le myocarde, comme dans beaucoup d'autres organes, des troubles de l'irrigation sanguine aboutissant parfois, mais rarement, à de petites thromboses artérielles ou veineuses et à de petits

Fig. 8. — Myocardite aiguë expérimentale diphtérique, chez un chien ayant survécu seize jours et demi (Mollard et Regaud).

Coupe transversale du cœur. — *Exsudat sarcodique*. Les interstices conjonctifs sont occupés par une substance homogène et amorphe, coagulée et rétractée par la fixation, dans laquelle sont plongés des leucocytes. Les fibres musculaires tendent à devenir homogènes. Les noyaux des leucocytes sont vésiculeux.
Leitz. Obj. 1/12 à imm. hom. Oc. 3. tube 160mm.

foyers hémorrhagiques consécutifs, ici encore comme en d'autres points de l'organisme. De ces troubles vasculaires généraux et pour ainsi dire banals, peut aussi résulter l'œdème myocardite séreux. Ce ne sera que beaucoup plus tard, après une survie

de douze à dix-huit jours, c'est-à-dire alors que la myocardite parenchymateuse initiale est déjà presque évoluée, qu'on pourra parfois observer un œdème fibrineux auquel on puisse, à la rigueur, attribuer une signification « inflammatoire », telle que l'entendaient les antiques doctrines de l'inflammation. Dans les espaces du tissu conjonctif, si l'on met à part les jets (fig. 8) de substance homogène consécutifs à l'exode du plasma musculaire dont j'ai parlé plus haut, — jets qui, d'ailleurs, peuvent aller au loin envahir des îlots de fibres saines et injecter des fentes de Henle, — *on ne trouve aucun indice de néoformation conjonctive.* En examinant derechef, avec grande attention, les préparations de Mollard et Regaud, j'ai également pu me convaincre que pas une cellule fixe du tissu conjonctif intermusculaire ne présente, au stade aigu, le moindre signe d'activité formative : pas même cette végétation abondante et typique des prolongements rameux secondairement anastomotiques des autres, si curieux et si typique, tel que l'a décrit Ranvier dans les plaies expérimentales de la cornée. Ce qu'on voit tout à fait au début, à peine marqué souvent quand les fibres musculaires sont moirées, homogènes, déjà hyperplasmiques ou vacuolaires plus ou moins largement, c'est l'*hyperleucocytose intra-vasculaire*, caractérisée par la proportion exceptionnellement considérable de leucocytes, presque tous mononucléaires, renfermés dans les capillaires sanguins ; tandis que les espaces du tissu conjonctif intermusculaire n'en renferment qu'un nombre insignifiant, (Regaud et Mollard).

Or, l'hyperleucocytose intra-vasculaire est un phénomène général dans les tissus au début de l'intoxication diphtérique, et d'autant plus marqué que celle-ci est plus intense (G. Gabritchewsky) (1). Elle ne se produit pas exclusivement au niveau des points où doivent se produire des lésions diphtériques, mais bien partout. Cependant, même à ce stade précoce, les fibres musculaires sont déjà malades. Cela démontre bien que les lésions de la cellule musculaire sont primitives, antérieures à la leucocytose interstitielle, qui, constamment, se reproduit après elles.

En effet, ces lésions une fois produites, les leucocytes apparaissent en grand nombre dans les espaces conjonctifs du myocarde. Ils s'y répandent partout uniformément. Ils y gardent et montrent très nettement leurs caractères de leucocytes ; ce ne sont pas là des « cellules embryonnaires », des éléments conjonctifs

(1) G. Gabritchewsky. *Le rôle des leucocytes dans l'infection diphtérique.* Ann. de l'Institut Pasteur, 1894.

néoformés et jeunes. Ce sont eux cependant qui ont été pris pour tels par la plupart des auteurs et qui, en cette qualité, ont signé pour eux, ici comme dans la néphrite aiguë scarlatineuse, cette myocardite interstitielle primitive dont il a été tant parlé. Qu'on mette en usage, pour l'examen d'un myocarde, des méthodes sommaires et grossières avec de mauvaises fixations, des colorations peu électives : on ne verra point les délicates lésions de la substance contractile ; et en revanche on constatera dans les intervalles des cellules musculaires cardiaques l'existence de noyaux en très grand nombre, parfois au sein d'un exsudat colloïde légèrement fibrillaire et provenant des boules sarcodiques, ou bien de la fibrine, etc. (fig. 9). On en concluera hâtivement

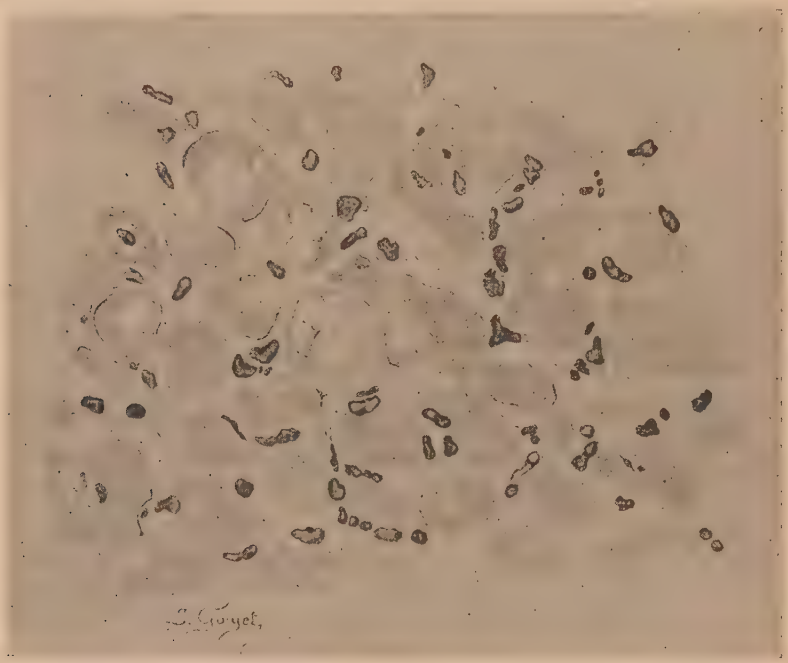


Fig. 9. — Myocardite aiguë diphtérique expérimentale. Chien ayant survécu 16 jours 1/2 (Mollard et Regaud). Fixation par le liquide de Müller ; coloration par l'hématéine et l'éosine.

Etat homogène de la substance contractile, grandes vacuoles marginales et centrales, exode du plasma musculaire par départ de boules sarcodiques.

Dans les espaces conjonctifs compris entre les faisceaux primitifs (ou fibres cardiaques), on voit un exsudat filamenteux ou réticulaire, dont le mode de formation par confluence ou juxtaposition de boules sarcodiques est en plusieurs points très nette. — Dans l'exsudat, se voient de nombreux leucocytes pour la plupart immédiatement reconnaissables à leurs noyaux multiformes.

Obj. 9 immers. homog. Ocul. 1 de Nachet (tube tiré à 160 millim.).

à une réaction formative précoce du tissu conjonctif intermusculaire ; tandis qu'en réalité il n'y a en présence, comme l'ont bien exprimé Mollard et Regaud, que des fibres musculaires plus ou moins lésées et en voie d'effort réactionnel d'un côté, des

leucocytes de l'autre, indiquant par leur présence un œdème aigu congestif consécutif à la lésion primitive, parenchymateuse exclusivement, qui a frappé les cellules musculaires.

Mais un peu plus tard, chez les animaux morts en 13, 15 ou 17 jours, alors que sous l'influence du poison qui affirme son action plus intense sur certains points déterminés, à la leucocytose diffuse secondaire qui parfois a disparu dans les points moins touchés du myocarde, fera suite une leucocytose d'une tout autre signification : la *leucocytose nodulaire*. Là où se trouvent des groupes de fibres cardiaques devenues homogènes, vacuolées, dissociées ou fragmentées, entourées parfois d'une large nappe de substance sarcodique née de l'exode de leur plasma, constituant en un mot un *îlot de désintégration* musculaire (fig. 7), vont se rassembler, par suite de poussées de diapédèse localisée en ces mêmes points, un grand nombre de cellules de la série lymphatique émigrées des vaisseaux. Ce sont des leucocytes mononucléaires ou polynucléaires, dont le rôle est de *liquider phagocytairement les lésions produites*. S'insinuant dans l'exsudat colloïde, rampant à la surface des fibres musculaires lésées et s'y appliquant comme les myéloplaxes sur un point d'un os qui se résorbe, devenant là pour le moment sédentaires, vacuolaires, se chargeant de grains protéiques et graisseux, etc., ces leucocytes arrivent à former là de véritables foyers de phagocytose. Mollard et Regaud ont constaté à ce point de vue un fait intéressant. Si l'intoxication expérimentale a procédé d'une seule et unique injection de toxine, les leucocytes interstitiels sont normaux ; ils semblent accomplir tranquillement et sans subir de modifications spéciales leur tâche ordinaire. Si au contraire l'animal a été soumis à plusieurs intoxications suffisamment espacées, les points de désintégration sont l'objet d'une série de mobilisations leucocytaires successives. Les leucocytes y sont parfois si nombreux que de prime abord chaque foyer ressemble à un petit abcès microscopique.

C'est que chaque dose nouvelle du poison provoque à la fois et une recrudescence des lésions, et une nouvelle poussée de leucocytose liquidatrice ; enfin elle tue net et sur place, dans chaque foyer, un grand nombre de leucocytes en voie d'action phagocytaire. Si bien que l'on trouve alors dans le même foyer tous les intermédiaires entre le leucocyte sain et le leucocyte méconnaissable, soit mort et avec un noyau arrondi et comme soufflé qui ne se colore plus, soit à protoplasma tuméfié et trouble, fondu avec celui de ses congénères. Il se produit là un véritable mouvement de *leucocytolyse*. Celle-ci est probablement en partie d'origine toxique comme l'ont énoncé Mollard et Regaud. Peut-

être est-elle en partie aussi en rapport avec le début de la réparation cicatricelle, qui tend à se produire dans les cas tels que ceux que nous venons d'indiquer. Ces cas sont ceux où le myocarde a été frappé de coups réitérés (par exemple chez les animaux ayant subi, à trois reprises différentes, dans l'espace de cinq mois environ, des injections intra-veineuses d'une dose modérée de toxine diphtérique, de façon à déterminer chaque fois une maladie de quelques jours). Mollard et Regaud ont constaté, chez deux lapins ainsi traités et sacrifiés environ un an après la dernière inoculation, des îlots stellaires de sclérose, tenant manifestement la place de groupes de cellules musculaires disparues ou en voie de disparition, c'est-à-dire des foyers de désintégration et de phagocytose principaux. Partout ailleurs, le tissu musculaire cardiaque continuait à se défendre ou à liquider les lésions de la substance contractile par l'hyperplasmie ou le mouvement vacuolaire lent. Certaines cellules musculaires, nombreuses dans les points non occupés par les plaques de sclérose tardive, sont alors augmentées de diamètre et ont restitué, même au delà, l'intégrité de leur dispositif contractile. Au contraire, au sein du tissu fibreux néoformé, elles deviennent en majorité plus grêles, jusqu'à se réduire à un petit nombre de cylindres contractiles. Quelques-unes de ces fibres, comme trouées au centre, ne renferment plus qu'une couronne marginale de cylindres primitifs de Leydig ; elles ressemblent alors quelque peu aux *myoblastes* des cœurs fœtaux.

Des figurations souvent rapportées aux myoblastes ou cellules musculaires cardiaques en voie de développement histogénétique, se rencontrent en outre et en plus ou moins grande abondance, tardivement au milieu des amas leucocytaires, au voisinage ou dans l'intérieur des foyers de désintégration. C'est Hayem qui en donna la première bonne description dans les myocardites. Ces figurations consistent en de grandes cellules uniformes ne renfermant en général qu'un seul noyau, et dont le protoplasma, granuleux et réfringent tout à la fois, se colore sensiblement comme la myosine des disques épais. On ne trouve jamais de cylindres primitifs striés en travers au sein de ce protoplasma réfringent, et l'élément cellulaire ne ressemble pas du tout à la cellule musculaire cardiaque jeune du fœtus. C'est pourquoi je lui donne le nom de « figuration » qui a l'avantage de n'en pas préjuger pour le moment la signification histologique. En effet, il est bien peu probable qu'on ait affaire ici à des cellules de la série musculaire, rajeunies et sécrétant une substance analogue à la myosine diffusément au sein de leur protoplasma. Au contraire, il s'agit à peu près certainement de grandes cellules

macrophages, devenues sédentaires dans les foyers de désintégration ou à leur pourtour, gorgées des détritus de la substance contractile des cellules cardiaques altérées. Ce sont des cellules de la série lymphatique, et les préparations en fournissent la preuve, par ce simple fait qu'on en trouve quelques-unes dans les grands capillaires veineux des régions où s'opère la liquidation des déchets musculaires.

Quoi qu'il en soit, une question tranchée totalement, c'est celle de la nature essentielle de la myocardite expérimentale diphtérique.

1) C'est une myocardite parenchymateuse typique et initialement de toute pureté. Il n'y a aucune participation primitive du tissu conjonctif au processus réactionnel.

2) La myocardite diphtérique expérimentale reste parenchymateuse pure pendant un temps extrêmement prolongé. A la liquidation de ses lésions primitives, dans l'immense majorité des cas, participent seules les cellules de la série lymphatique, les leucocytes agents de la phagocytose, sans aucune réaction du tissu conjonctif et des vaisseaux.

D. — *Constitution histologique et signification cicatricielle des scléroses myocardiques consécutives.* — On a vu que, par répétition successive et espacée de l'intoxication expérimentale, la myocardite primitive peut être suivie d'une myocardite chronique mixte à évolution très lente. Chaque intoxication nouvelle semble alors renforcer, au niveau de chaque lésion majeure (foyer de désintégration), l'action nocive de l'intoxication précédente ; tandis qu'en même temps elle entretient diffusément l'atteinte musculaire modérée qui se liquidait lentement dans les points du myocarde peu touchés, ou bien elle l'y renforce et y crée de nouveaux foyers de désintégration. C'est la superposition d'atteintes répétées qui, en certains points du myocarde, finit par annuler totalement la défense individuelle des cellules musculaires cardiaques. Cette sorte de martellement espacé de chaque lésion préexistante grave amène, avons-nous dit, au sein de chaque foyer, des leucocytes liquidateurs de nouvelle levée ; tandis qu'un certain nombre provenant des levées précédentes meurent, au sein de la substance sarcodique recrue de chaque exode nouveau du plasma musculaire, et créent là, avec la substance sarcodique et le liquide de l'œdème répandu par chaque mouvement de diapédèse nouveau, un milieu riche en matériaux organiques. De ces matériaux issus de la diffusion ou de la mort des protoplasmas, ou bien du sang lui-même et parfois

renfermant de la fibrine fibrillaire (1), une portion doit être exportée à titre de déchet par le travail phagocytaire des leucocytes; mais d'autres substances aussi peuvent servir à des constructions histologiques nouvelles, comme l'a bien montré Ranvier à propos de la cicatrisation des plaies cornéennes. Là, en effet, de nombreux leucocytes arrivent vivants, s'arrêtent, travaillent et exportent ; ou bien ils succombent, confluent et meurent. Puis, aux dépens de ces leucocytes vaincus, les cellules fixes se nourrissent et s'accroissent, poussent en tous sens d'immenses prolongements rameux, les brochent et les rebrochent entre eux, et, par leurs entrelacs, commencent à combler le vide créé par la perte de substance. — Dans le cas particulier qui nous occupe, le vide à combler est celui qui résulte de la destruction définitive des cellules musculaires, qui, frappées d'atteintes redoublées et définitivement vaincues, ne peuvent plus continuer à vivre et à réagir, même cellulairement, et, en fin de compte, disparaissent. Et ici, comme ailleurs, en présence non seulement d'un vide à combler, mais *dans un foyer d'œdème,* soutenu par les coups successifs de diapédèse et le maintien de colonies leucocytaires, qui nécessite à chaque instant des diapédèses nouvelles, l'incitation formative touche enfin l'élément interstitiel à son tour. Ceci s'effectue très lentement; car ce n'est qu'au bout d'un an et chez l'infime minorité seulement des animaux intoxiqués à diverses reprises qu'on trouve, au milieu des lésions diffuses de myocardite parenchymateuse encore en cours de lente évolution, des îlots de sclérose discrets : lésions cicatricielles dont certaines sont encore à leur début, surprises, pour ainsi dire, en flagrant délit de formation.

Ce sont bien là de pures cicatrices et non point des lésions nouvelles autonomes, attribuables à cette dystrophie primitive du tissu conjonctif et des vaisseaux, dont il a été tant parlé. Car d'une part elles siègent exclusivement au niveau des foyers de désintégration, où un grand nombre de fibres musculaires ont déjà disparu par atrophie en créant ainsi des vides à combler.

(1) Il faut bien se garder de considérer d'emblée les fibrillations occupant les espaces du tissu conjonctif comme des néoformations de la trame connective, et conséquemment comme le début d'une hyperplasie conjonctive. L'œdème aigu à plasma fibrineux (exode du plasma vasculaire complet) n'est pas rare dans la myocardite diphtérique; il est énorme dans la myocardite varioleuse découverte par Huchard il y a bien longtemps et dont j'ai pu étudier récemment un cas, grâce à l'obligeance de mon ancien élève, le professeur Boinet (de Marseille) et de son interne M. Blanc. — Il faut toujours, avant de conclure, appliquer les méthodes connues de coloration élective de la fibrine, soit celle de Weigert, soit la coloration par la thionine, qui teint la fibrine en vert.

D'autre part elles ne sont nullement distribuées à la périphérie des territoires artériels. C'est là dire qu'elles ne sont pas *ordonnées* par rapport aux artères, dont l'intégrité (sauf les lésions constantes de leur musculature) est à peu près complète. « Bien qu'il y ait parfois autour des artères une zone de tissu fibreux plus étendue qu'à l'état normal, la grande majorité des plaques de sclérose n'ont pas de rapports avec les artères » (Mollard et Regaud).

Et voici ce qu'on peut observer dans les foyers de désintégration sclérosés. Tout comme dans un foyer d'œdème soutenu et passé à l'état chronique ainsi que je l'ai montré jadis, il s'opère une poussée d'extension vasculaire par bourgeonnement de capillaires sanguins nouveaux, issus des préexistants. « Au début du processus (disent Mollard et Regaud), il y a d'abord une poussée vasoformative : au sein du foyer où va se constituer une plaque de sclérose, entre les fibres musculaires malades, les capillaires sanguins augmentent de nombre et montrent de nombreuses pointes d'accroissement. Leur paroi et leur contenu sont riches en noyaux bourgeonnants qui prennent vivement les matières colorantes. A ce moment, la plupart des cellules conjonctives sont reliées au réseau capillaire par un ou plusieurs prolongements protoplasmiques. Plus tard, lorsqu'une substance fondamentale vaguement fibrillaire et faiblement colorable par l'hématéine est apparue entre les cellules, les capillaires multipliés et dilatés se raréfient ; enfin les plaques fibreuses ne contiennent plus que des capillaires rares et grêles. Ainsi donc, sans que nous puissions actuellement préciser davantage, nous pouvons du moins affirmer que la néoformation conjonctive est liée intimement à une vasoformation active suivie d'une vasorégression ». — On ne peut mieux décrire ni caractériser un mouvement de néoformation conjonctive cicatricielle et il s'agit bien ici d'un processus de sclérose d'origine vasculaire, tel que celui qui aboutit à la formation des cicatrices par bourgeons charnus. La participation active du tissu conjonctif autochtone des foyers, le jeu notamment des cellules fixes aboutissant au comblement des espaces vides par végétation extraordinaire et feutrage de leurs prolongements protoplasmiques rameux, est en revanche beaucoup plus contestable ici et en tout cas moins évidente. J'ai examiné à ce point de vue très attentivement les préparations et je n'y ai pas relevé de traces de bourgeonnement actif des cellules fixes. On peut donc rejeter hardiment, en ce cas particulier, la théorie de l'inflammation primitive du tissu conjonctif comme cause de la sclérose myocardique.

Conclusion : La myocardite chronique mixte à évolution

lente suscitée par des atteintes successives et espacées du poison diphtérique chez les animaux, comprend deux éléments anatomo-pathologiques conjugués : 1° Un *élément parenchymateux* plus largement répandu et consistant dans les lésions ordinaires des cellules musculaires en voie de réaction individuelle, s'opérant au sein d'un tissu conjonctif hyperleucocytaire, mais ne réagissant nullement là ni par prolifération de ses cellules fixes, ni par néoformation de ses vaisseaux ; 2° Un *élément interstitiel*, disséminé par îlots. Ces îlots répondent à des points de cicatrice là où un très grand nombre de fibres cardiaques ont disparu. Ici comme partout ailleurs, le tissu inodulaire a été construit par les vaisseaux, s'ordonne autour d'eux, les étouffe en fin de compte. Il n'y a point d'incitation formative autonome des cellules fixes du tissu conjonctif. La myocardite interstitielle dite dystrophique est étrangère au processus de la myocardite expérimentale diphtérique, même secondairement et à distance de plus d'un an de l'action pathogène initiale. Une telle myocardite interstitielle, ici, n'existe pas.

§ 4. — Myocardites aiguës de l'homme ; Myocardite aiguë diphtérique ; Myocardite dothiénentérique ; Myocardite pneumonique, etc.

Je serai maintenant très bref. L'étude du processus entier de la myocardite diphtérique expérimentale nous a permis de suivre le développement de cette myocardite pas à pas. La fixation des stades et le rapport déterminé des lésions aux stades permet aussi désormais d'établir la sériation de ces mêmes lésions, c'est-à-dire de les ordonner entre elles. On peut donc, avec vraisemblance, les rapporter à leurs stades respectifs, quand on les rencontre isolées dans des cas d'autopsie, alors qu'il s'agit de myocardites humaines parenchymateuses.

Un certain nombre de cas de *myocardite diphtérique*, provenant du service de notre distingué collègue le Dr Rabot, médecin de la Charité de Lyon, et ressortissant à des cas aigus, ont été examinés par Mollard et Regaud dans mon laboratoire avec les mêmes soins de fixation, de préparation et de coloration permettant une étude analytique, que ces histologistes avaient mis en jeu dans leurs travaux expérimentaux. J'ai examiné leurs préparations attentivement ; et ce que leur communication à ce sujet fera connaître aux membres du Congrès, je puis présentement l'affirmer ici par anticipation avec pleine certitude.

Les lésions de la myocardite diphtérique expérimentale provoquée chez les animaux par l'injection de la toxine, celles de la

myocardite diphtérique de l'enfant et des jeunes adultes humains se superposent exactement. Elles sont identiques, et tous leurs stades sont représentés par les mêmes altérations. J'ai pu constater, dans le myocarde d'un sujet de dix-neuf ans, l'atteinte du début marquée exclusivement par l'état moiré ou granuleux, l'apparition des vacuoles intérieures, le début de l'état homogène et la fragmentation, la dissociation segmentaire déjà largement produite, alors que, pour toute lésion autre que celles des cellules musculaires, on ne voyait que l'hyperleucocytose intra-vasculaire, et encore aucune trace même d'un mouvement de diapédèse dans le tissu conjonctif intra-fasciculaire. La seule différence avec le myocarde des animaux frappés de myocardite parenchymateuse débutante consiste dans une trace légère de surcharge pigmentaire. Mais cette différence ne tient pas du tout ici à une modalité du processus chez l'homme. Elle est imputable à l'état de la fibre cardiaque, qui, de par les conditions de vie, d'habitat et de nutrition, qu'on pourrait qualifier d'humaines, et de par la série nombreuse de maladies infectieuses qui frappent l'individu dès son jeune âge, vieillit en somme vite et cesse à peine au-delà de l'adolescence d'être une fibre musculaire neuve. De même en est-il pour les gros vaisseaux. Je puis dire que, depuis plus de trente ans que je fais des autopsies, je n'ai pas rencontré d'aorte de jeune garçon âgé de plus de dix-huit ans, qui fût indemne d'endartérite déformante débutante ! La surcharge pigmentaire, si longtemps confondue avec la dégénérescence graisseuse de la fibre cardiaque, n'est elle-même autre chose que le résultat du fonctionnement prolongé, laborieux et devenu fréquemment anormal, de la cellule musculaire. Celle-ci se fatigue et se sénilise chez l'homme prématurément, et emmagasine au fur et à mesure les grains pigmentaires dans son fuseau protoplasmique central. Peut-être aussi est-ce pour cette même raison, que la fibre cardiaque fait plus largement, plus régulièrement chez l'homme que chez l'animal de la dissociation segmentaire au début de la myocardite aiguë diphtérique — j'ajouterai immédiatement, au début des myocardites aiguës de façon générale.

Quoi qu'il en soit, *la myocardite aiguë diphtérique humaine débute en pleine infection diphtérique par une forme essentiellement et purement parenchymateuse.* Cette myocardite développe ses lésions, à partir de là, comme la myocardite expérimentale et en demeurant parenchymateuse pure comme cette dernière pendant un temps également prolongé. Les faits recueillis par Mollard et Regaud peuvent servir et serviront effectivement de démonstration accessible à tous ici même, en ce Congrès de Lille. Et je

pense que cette démonstration coupera court aux interminables discussions qui se sont produites en ces derniers temps sur le sujet ; car elle repose sur des préparations dont chacun peut vérifier la signification tout simplement avec un bon objectif apochromatique. Au cours de cette myocardite aiguë diphtérique, qui se développe dès l'origine de l'intoxication jusqu'au 15e ou 18e jour, il n'y a jamais trace de sclérose ni même du moindre mouvement d'incitation formative du côté des cellules fixes du tissu conjonctif. Ce qu'on a pris pour des cellules connectives néoformées d'une part, pour des îlots de substance conjonctive muqueuse ou jeune d'autre part, ce sont les leucocytes de l'hyperleucocytose interstitielle secondaire et les exsudats sarcodiques ou fibrineux plus ou moins devenus homogènes, ou colloïdes, ou dans lesquels la fixation brutale par l'alcool a développé des apparences fibrillaires, etc. Mais si l'on veut bien se donner la peine de colorer, par exemple après fixation ménagée du myocarde, par l'hématéine et l'éosine des coupes très minces et très étendues, la signification leucocytaire des « cellules rondes » qu'on a rapportées si universellement jusqu'ici à des produits de la réaction propre des éléments constitutifs du tissu conjonctif interfasciculaire, cette signification, dis-je, saute aux yeux par les caractères mêmes des noyaux qui sont tous des noyaux de cellules de la série lymphatique. Ce sont des noyaux de leucocytes. Et lorsque dans le matériel considérable accumulé dans mon laboratoire, pour l'étude des myocardites : cas expérimentaux provenant d'autopsies de diptbériques, cas de myocardites dothiénentériques ou pneumoniques cliniquement observés dans mon service de l'Hôtel-Dieu et histologiquement étudiés par Mollard et Regaud, cas de myocardite parenchymateuse des enfants, publiés par mon collègue Weill et mon distingué préparateur le Dr Barjon, quand, dans aucun de ces cas, l'examen le plus analytique et le plus attentif n'a permis de relever *une seule figure de division indirecte* et pas davantage d'indices nets de divisions amitosiques dans les cellules fixes du tissu conjonctif d'aucun point du myocarde, on est bien forcé de conclure que la réaction propre du tissu conjonctif reste primitivement étrangère à l'engagement du processus des myocardites aiguës. Toutes les myocardites aiguës analytiquement étudiées jusqu'ici au point de vue histologique, débutent par une atteinte portant sur la cellule musculaire cardiaque ; ce sont des myocardites parenchymateuses.

Telle, la *myocardite dothiénentérique*, dont l'étude vient d'être reprise par Mollard et Regaud et fera l'objet d'une communica-

tion de leur part à ce congrès. Dans trois cas où cliniquement, dans mon service, la myocardite typhique avait été diagnostiquée pendant la vie et où la mort survint au cours des troubles cardiaques, voici ce qu'on put observer :

Toujours la fibre musculaire fut altérée dès le début, mais pour ainsi dire touchée par des lésions délicates, et de façon infiniment moins brutale que dans la myocardite diphtérique. Ces lésions, qui ne se voient bien que sur des coupes très minces, très bien colorées et montées avec précaution pour ne pas bouleverser la substance contractile des cellules musculaires (principalement celles qui ont été coupées en travers), sont en effet non plus ici généralisées, mais *parcellaires*. Très irrégulièrement distribuées au milieu de fibres saines ou à peine atteintes, elles échappent facilement sous les faibles grossissements. Deux d'entre elles toutefois apparaissent de prime abord et sont très accusées : la *surcharge pigmentaire* et la *dissociation segmentaire vraie*.

Les autres lésions, moins frappantes, sont : *l'effacement ou la disparition de la striation transversale* ; *l'état grillagé ; l'état moiré* qui peut être poussé jusqu'à la disparition de toute striation avec état granuleux ou homogène, mais conservation du noyau ; *l'état homogène et l'état cireux* avec disparition du noyau ; la désintégration de la substance contractile en fragments irréguliers qui ensuite sont attaqués par des leucocytes et liquidés en vertu de l'activité phagocytaire de ces derniers. Tout ceci distribué par points dans le myocarde. Il n'y a pas, en effet, de véritables *foyers* de désintégration répondant à la liquidation des lésions d'un faisceau secondaire de fibres cardiaques tout entier, mais de petits *points* de désintégration répondant à la liquidation de la substance contractile, ou d'une portion seulement de la substance contractile d'une fibre musculaire qui semble isolée au milieu des autres qui résistent par l'hyperplasmie, la vacuolisation intérieure. Et souvent aussi, corrélativement à ces dernières lésions réactionnelles des cellules musculaires cardiaques assez peu touchées pour résister individuellement et continuer à vivre, on constate, sur les coupes transversales, l'existence d'un nombre absolument anormal de fibres musculaires très grêles, dont les cylindres de Leydig ont diminué de nombre par résorption hyperplasmique. C'est ici la lésion que j'avais tout d'abord désignée sous le nom d'*atrophie hyperplasmique* et qu'on rencontre si souvent, dans les myocardes affectés de myocardite chronique, à côté de la dissociation segmentaire vraie, qu'en effet on retrouve encore extrêmement accusée ici. Dans toutes ces cellules cardiaques, les noyaux sont nettement altérés. Ils

sont très augmentés de volume, sphériques ou très allongés, et multiformes. Certains sont géants, quelques-uns sont à peine colorés. Dans quelques fibres ils ont disparu. De telles fibres sont mortes en principe, ne gardent que provisoirement la vie protoplasmique et sont vouées à l'atrophie, à la dislocation et à une totale disparition.

En regard de ces lésions parenchymateuses dominantes on n'observa en aucun des cas de réaction hyperplasique du tissu conjonctif. Les cellules fixes de ce tissu connectif ne réagissent point en se multipliant. Mais ce qui paraît caractéristique, c'est non plus ici seulement l'hyperleucocytose diffuse ménagée comme dans l'intoxication diphtérique, mais l'*œdème vrai*, l'œdème myocarditique ou œdème du cœur. Il s'agit d'un *œdème aigu congestif*. Les capillaires sanguins sont hyperdistendus, gorgés de sang. Le liquide de l'œdème, agissant à la façon d'une injection interstitielle, développe les espaces du tissu conjonctif au maximum pour y prendre place, en écartant en tous sens les faisceaux conjonctifs les uns des autres et en donnant à leur ensemble un aspect rétiforme. De nombreuses cellules lymphatiques de tous ordres sont accumulées dans les écarts. Il s'agit donc ici de tout autre chose que de l'œdème séreux ordinaire, dont le liquide est pauvre en leucocytes. Ce vaste mouvement de diapédèse semble ici motivé par la dissémination des lésions parenchymateuses primitives par points isolés, portant sur des fibres pour ainsi dire élues par la toxine cellule par cellule au milieu d'autres à peine effleurées. Aussi, partout où se répand l'œdème congestif, Mollard et Regaud ont rencontré les grandes cellules macrophages (myoblastes de Hayem et des auteurs) qui se gorgent des débris de la substance contractile, la digèrent et la rendent diffuse au sein de leur masse protoplasmique très accrue. Ces prétendues myoblastes ne sont que des cellules lymphatiques gavées de déchets musculaires.

Quant aux vaisseaux artériels de distribution, ils sont altérés ici comme dans la myocardite diphtérique, et de façon extrêmement accusée. Leur endothélium paraît quelquefois gonflé, épithéliforme. La limitante élastique n'existe plus sur la plupart des artérioles. Dans quelques-unes elle subsiste encore, mais sur une partie seulement du pourtour du vaisseau. On la voit en quelques points se tuméfier, puis se fondre en une masse granuleuse et insensiblement disparaître. Les diverses tuniques concentriques du vaisseau semblent alors confondues entre elles. Sur quelques artères, on observe des saillies irrégulières de la membrane interne faisant relief dans la lumière. Elles sont formées d'une substance grenue pauvre en noyaux. Mais nulle

part on n'observe d'endartérite oblitérante, ni de thrombose vasculaire. Quelques leucocytes ont pénétré par places dans les parois artérielles tuméfiées, modifiées par l'œdème interstitiel et au sein desquelles sont plongées les cellules musculaires lisses tuméfiées elles aussi, rendues homogènes et réfringentes avec leur striation longitudinale effacée. Les capillaires et les veines ne présentent rien de particulier.

La *myocardite pneumonique* aiguë se rapproche sensiblement de la myocardite aiguë dothiénentérique par les lésions des fibres musculaires, leur dissémination par points, l'absence d'îlots de désintégration. C'est là encore une myocardite parenchymateuse diffuse à lésions ponctuées. Et de même, on y observe encore l'exagération de la surcharge pigmentaire et la dissociation segmentaire vraie très largement répandue et précoce. Mais elle en diffère par l'absence de l'œdème congestif du myocarde. Ici comme dans la myocardite diphtérique aiguë, comme dans la myocardite aiguë dothiénentérique, on a dans tous les cas relevé l'altération des artères. Cette altération, ainsi que l'ont constaté récemment Mollard et Regaud (travail encore inédit), est *constante dans toutes les myocardites parenchymateuses aiguës.* C'est une lésion caractéristique et capitale, contemporaine de celles de la cellule musculaire cardiaque. C'est également et avant tout une lésion musculaire : la fragmentation et la fonte du dispositif élastique semblent bien consécutives à la tuméfaction des cellules musculaires lisses et à l'effacement de leur striation.

Pour arriver à des conclusions générales quant aux myocardites aiguës, il faudrait faire le même travail de révision qui a été effectué seulement sur quelques-unes d'entre elles, et, au point de vue histo-pathologique, traiter analytiquement tous les myocardes touchés par les maladies infectieuses : variole (1),

(1) Je n'ai pu me procurer à Lyon, où, dans les services hospitaliers, on n'observe plus de cas de variole depuis nombre d'années, les matériaux d'une étude approfondie de la myocardite varioleuse, autrefois si magistralement étudiée par Desnos et Huchard au point de vue clinique. Ce rapport était écrit en entier quand en vue de combler une lacune que je déplorais, M. Blanc, interne du service de mon ancien élève et ami le professeur Boinet (de Marseille), m'a très gracieusement adressé ces jours derniers le cœur d'une jeune varioleuse fixé en bloc au formol et se présentant par suite dans des conditions qui en rendaient l'analyse histologique assez laborieuse. Il s'agit d'un sujet mort vers le 15e ou 18e jour.

Les préparations mettent en évidence une myocardite absolument comparable à celle qu'on observe chez le chien diphtérisé, vers le 15e ou 17e jour. On relève les mêmes lésions de la fibre musculaire répandues diffusément, et en outre une série de foyers de désintégration arrondis, comme nodulaires, présentant à leur centre des fibres, soit réduites à des blocs colloïdes, soit hyperplasmiées et vacuolées. Mais ce qui semble former ici la caractéristique

érysipèle, infection malarienne aiguë, scarlatine, typhus exanthématique, grippe, etc. Il conviendrait surtout de reproduire à l'aide des toxines connues, expérimentalement, un certain nombre de ces myocardites. Il faudrait avant tout déterminer ce que fait, dans un myocarde, un corps étranger aseptique. Cette dernière étude jetterait vraisemblablement un grand jour sur la myocardite interstitielle aiguë vraie, celle que nous n'avons rencontrée jusqu'ici dans aucun des cas analytiquement étudiés. Mais il n'est pas facile d'implanter dans un myocarde un corps aseptique indifférent. La tentative très intéressante de Weber et Blind (injections interstitielles d'alcool absolu ou d'essence de térébenthine) ne peut résoudre la question. Car les substances injectées touchent primitivement les cellules musculaires, les auteurs concluent même que « en résumé, l'observation de cette myocardite expérimentale nous montre qu'entre les lésions dites interstitielles et les altérations du parenchyme musculaire, la prépondérance revient à ces dernières. L'appel leucocytaire, l'hyperhémie vasculaire sont des altérations manifestement d'ordre secondaire. C'est à peine si l'on peut noter une modification importante du tissu conjonctif. Tout, au contraire, plaide en faveur d'une lésion primitive de la fibre musculaire causée par l'injection irritante. »

Et de même, l'étude des abcès métastatiques du cœur dans la pyémie, dans l'endocardite végétante, dans la morve aiguë où il se produit de même des lésions métastatiques interstitielles nodulaires, est à reprendre entièrement. Pour ma part, j'ai étudié ces dernières et aussi les lésions pyémiques du myocarde, il y a déjà longtemps et avec des méthodes insuffisantes pour juger. Bref, nous ne savons pas encore s'il existe, dans les diverses maladies infectieuses, certains agents portant directement et primitivement sur le tissu conjonctif du myocarde pour y déterminer des lésions interstitielles également primitives.

de la myocardite variolique, c'est l'immense leucocytose interstitielle, répandue à peu près partout dans le myocarde et bourrant le tissu conjonctif de cellules, toutes exclusivement de la série lymphatique et surtout mononucléaires et parfois énormes, comprises dans de larges bandes d'exsudat, *fibrineux à peu près partout.* — La fibrine est fibrillaire, reconnaissable à ses élections individuelles. Elle forme un rêts au sein duquel les phagocytes sont innombrables, bourrés de granulations, de débris de myosine ou chargés de graisse. Avec une fixation mauvaise, des coupes épaisses et une coloration ne mettant pas en évidence les caractères leucocytaires des noyaux des cellules lymphatiques, il serait facile de se tromper, et de prendre l'exsudat fibrillaire habité par les phagocytes pour du tissu conjonctif jeune. Mais il n'en est rien, et tout fait prévoir que lorsqu'on aura, cette fois-ci encore, suivi le processus pas à pas, on arrivera à conclure qu'il s'agit d'une myocardite parenchymateuse, à l'engagement de laquelle toute néoformation primitive du tissu conjonctif demeure étrangère.

C'est dire que, contrairement aux idées courantes, l'histoire entière de la myocardite interstitielle aiguë reste à faire. En revanche, nous connaissons assez bien un certain nombre de myocardites aiguës qui, toutes, sont parenchymateuses.

Comme il était facile de le prévoir par l'étude des aptitudes réactionnelles des deux tissus entrant dans la constitution du myocarde (cellule musculaire et élément connectivo-vasculaire), les réactions du myocarde à l'encontre des agents infectieux qui le viennent toucher, sont essentiellement monotones. Toujours on voit, à l'atteinte musculaire primitive qui lèse la cellule cardiaque en sa substance contractile, succéder des flexions morphologiques réactionnelles de cette cellule identiques au fond, variables seulement quant à leur intensité ou leur étendue. Toujours on voit secondairement s'opérer une mobilisation leucocytaire dans les espaces du tissu conjonctif, aux fins de la liquidation indispensable des lésions de la substance contractile. Là seulement où, comme dans la myocardite diphtérique grave, réitérée, il s'est produit de grands foyers de désintégration où de nombreuses fibres musculaires doivent disparaître dans la liquidation des lésions, on voit se produire des îlots de sclérose cicatricielle qui comblent les vides. Il ne faut donc pas dire que c'est la prolifération du tissu conjonctif qui étouffe les cellules musculaires cardiaques, qui les atrophie ou les met soit en dégénérescence, soit en état de dissociation segmentaire ou de fragmentation. Il faut dire au contraire que là où se produisent largement la dégénérescence, l'atrophie hyperplasmique ou vacuolaire et la segmentation, bientôt suivies de la disparition des cellules cardiaques, la sclérose vient à lente échéance prendre la place des éléments musculaires disparus.

Tout ceci s'effectue, dans les diverses infections génératrices des myocardites aiguës, avec certaines différences de détail qui marquent chaque myocardite d'un sceau particulier. C'est ainsi que la myocardite diphtérique, très semblable à elle-même, qu'il s'agisse de l'enfant ou du jeune sujet humain spontanément infecté ou d'un animal expérimentalement intoxiqué, diffère sensiblement, par la distribution, la portée et l'évolution ultérieure de ses lésions, de la myocardite dothiénentérique. Dans les deux cas, il s'agit de myocardite parenchymateuse type. Mais dans la myocardite de la fièvre typhoïde, les lésions des fibres musculaires cardiaques sont initialement moins sévères et conduisent moins fatalement, moins largement la cellule cardiaque à la terminaison de sa lutte pour la vie cellulaire par la dégénération et la mort. S'il y a des cellules cardiaques blessées à mort, elles ne le sont jamais par larges groupes : il n'y a pas de

grands foyers de dégénération comme dans la myocardite diphtérique. En second lieu, on remarque une intensité plus grande, une plus large distribution de la dissociation segmentaire, et une surcharge pigmentaire considérable qui manquent dans les cœurs d'enfants ou d'animaux diphtériques. Enfin la myocardite dothiénentérique suscite secondairement l'œdème aigu congestif du myocarde. Dans la myocardite pneumonique, cet œdème manque et l'on ne relève qu'une hyperleucocytose diffuse, modérée : les lésions de la fibre aboutissant en revanche très vite au gigantisme nucléaire, à l'hyperplasmie et à la dissociation segmentaire.

C'est que, comme le font observer avec raison Mollard et Regaud, tant vaut la cellule musculaire cardiaque touchée par la cause pathogène, tant vaut aussi sa réaction. Le cœur de l'enfant, tout comme celui des animaux qui servent aux expériences, est un cœur jeune et neuf, dont les éléments agissent et réagissent avec énergie. Le signe histologique du vieillissement et de l'usure, — la surcharge pigmentaire, — manque à toutes ses cellules musculaires. La diphtérie est avant tout une maladie du jeune âge ; et en ce cas la défense du myocarde aboutit moins souvent à la dissociation segmentaire ; les lésions même très graves du tissu musculaire retentissent moins facilement sur la fonction totale du muscle cœur. Chez les animaux, chez certains enfants même qui succombent et où les lésions du myocarde sont d'ailleurs très graves, on ne relève souvent presque point de signes de faiblesse cardiaque et point du tout d'arythmie. L'arythmie semble même étrangère à l'histoire clinique de la myocardite parenchymateuse à longue évolution décrite chez les enfants par Weill et Barjon.

Tout au contraire, dans la fièvre typhoïde, des lésions récentes, relativement modiques, semblent déterminer, chez l'adulte, facilement l'asthénie cardiaque. Dans ce même cas l'enfant, dont le myocarde est pour ainsi dire neuf, vierge d'atteintes antérieures, ne succombe pour ainsi dire jamais à ses lésions myocarditiques. La mort subite chez l'enfant, au cours de la dothiénentérie, est une véritable rareté clinique.

Je terminerai ce chapitre d'anatomie pathologique par une dernière observation : c'est qu'en tout ce qui a été dit sur le sujet et qui expose ce que j'ai vu ou vérifié par les méthodes exactes, minutieuses et précises empruntées à l'histologie normale, il n'a plus été pour ainsi dire question de cette « dégénérescence graisseuse », de cette « stéatose » de la fibre musculaire cardiaque qui, il y a quelques années, constituait le plus clair des lésions relevées par les protocoles d'autopsie dès qu'il s'agissait

de spécifier et d'affirmer des lésions myocarditiques quelconques. C'est qu'en effet rien n'est plus rare que la dégénérescence graisseuse vraie ainsi que nous l'annoncions, Landouzy et moi, dès 1877 et que le répétait Romberg en 1891. On a tout pris pour de la dégénérescence graisseuse des cellules musculaires cardiaques : surcharge pigmentaire, vacuoles grandes ou petites, gouttes protéiques résultant de l'expression du protoplasma, tout ce qui au sein de la substance propre ou autour du noyau d'une cellule cardiaque, brille sous forme de grains ou de bulles avec une réfringence particulière, a été attribué à des granulations graisseuses qui, en réalité, n'existent pas. Il convenait de signaler encore une fois cette cause d'erreur aux cliniciens, et d'affirmer qu'en dehors de certains cas particuliers, tels que la stéatose phosphorée ou oxycarbonique, ou hors des plans de fibres cardiaques immédiatement adjacentes au péricarde et plus rarement à l'endocarde vivement enflammés, la dégénérescence graisseuse vraie des fibres musculaires cardiaques est une exception, même dans les myocardes hypertrophiés et devenus asthéniques.

III. — ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Dans les chapitres qui précèdent, nous avons forcément empiété sur le terrain de l'étiologie et de la pathogénie. Nous serons donc bref, car nous avons déjà exposé les faits les plus importants.

Les agents pathogènes des myocardites aiguës ne sont autres dans un grand nombre de cas que ceux mêmes de la maladie infectieuse primitive dont la cardiopathie constitue une complication. Dans d'autres circonstances on a affaire à des microbes d'infection secondaire. Et dans l'un et l'autre cas c'est le microorganisme lui-même ou sa toxine propre qui est l'agent d'agression du myocarde.

Outre la diphtérie, la variole et la fièvre typhoïde, sur lesquelles nous ne revenons pas, la myocardite aiguë se rencontre dans la pneumonie (Jurgensen (*55*), Hobbs (*56*), Cagnetto); dans le typhus exanthématique (Stokes); dans la scarlatine (Virchow (*57*); Goodhart (*58*), Romberg); dans l'érysipèle (Jaccoud (*59*), Sevestre (*60*), Galliard (*61*); dans l'impaludisme aigu (Valli (*62*), Rauzier (*63*); dans la grippe (Huchard); dans la dengue

(De Brun) (*64*); dans la blennorrhagie (Morel (*65*), His (*66*), Arnozan et Cheminade) (*67*); dans la tuberculose (Hérard et Cornil (*68*), Labbé (*69*), Leyden (*70*), etc.); dans la suette militaire (Jaccoud (*71*), Brouardel et Thoinot) (*72*) ; dans le rhumatisme articulaire aigu (Peter, Letulle (*73*), Bret (*74*); dans les infections streptococciques ou staphylococciques : infection purulente, infection puerpérale, septicémie chirurgicale, certaines formes d'endocardite infectieuse (Coste (*75*) ; dans la morve (*76*) et vraisemblablement encore dans d'autres maladies infectieuses, mais nous nous contentons de signaler ici les faits au sujet desquels nous connaissons des documents précis.

Si pour un grand nombre de ces affections le mécanisme pathogénique n'est pas entièrement élucidé, puisque l'on ne connaît même pas encore, à l'heure actuelle, leur micro-organisme spécifique, on peut cependant considérer le problème comme résolu, tant sont clairs et démonstratifs les résultats expérimentaux et certaines constatations d'anatomie pathologique humaine.

Rien n'est plus facile que de produire expérimentalement des abcès du cœur en injectant des staphylocoques pyogènes dans le sang chez le lapin, et ces abcès ont été très souvent retrouvés au cours des expériences faites sur l'ostéomyélite (Rodet (*77*), Lannelongue et Achard) (*78*). Charrin a provoqué des myocardites en intoxiquant des lapins avec certains produits du bacille pyocyanique; Kosiurine, Krainsky (*79*), à l'aide de la tuberculine; Welch et Flexner (*80*), Hesse, Comba, Mollard et Regaud, au moyen d'injections veineuses ou sous-cutanées de toxine diphtérique, ou de bacilles de Lœffler. Weber et Blind ont injecté directement, dans le myocarde d'un lapin, de l'alcool absolu et de l'essence de térébenthine. Tous ces résultats sont concordants. C'est la présence du microbe lui-même, des toxines sécrétées par lui, ou de substances toxiques d'origine quelconque (myocardite de surmenage, de Peter) (*81*), qui détermine le processus réactionnel de la myocardite aiguë. On ne pense plus aujourd'hui que l'hyperthermie soit la cause principale ni même une cause importante des lésions viscérales au cours des maladies fébriles; nous pourrions donner ici, en faveur de cette assertion, des arguments décisifs, si ces arguments n'étaient pas connus de tous.

De plus on a constaté effectivement dans le myocarde de l'homme la présence du bacille d'Eberth (Landouzy et Siredey, Chantemesse et Widal (*82*); celle du pneumocoque (Hobbs); celle du bacille tuberculeux (Barié) (*83*). Il est permis de supposer que ces divers agents pathogènes, ainsi que les autres moins

connus ne se comportent pas autrement que ne le font ceux qui sont introduits expérimentalement dans le tissu cellulaire ou l'appareil circulatoire des animaux.

Mais ne faut-il pas tenir compte aussi de l'influence du système nerveux dans la pathogénie des lésions ? Il n'y a guère de doute à ce sujet, mais nous manquons malheureusement de pièces justificatives qui nous permettent de l'affirmer catégoriquement. En tout cas les expériences récentes de Mollard et Regaud (*84*) démontrent que le nerf pneumogastrique ne peut pas être considéré, ainsi que beaucoup l'ont cru, comme le nerf trophique du cœur, et que cette action trophique réside avec beaucoup plus de vraisemblance dans le plexus cardiaque lui-même. Or, les lésions de ce plexus, au cours des myocardites aiguës, sont encore à peu près totalement inconnues. Il y a là une grosse lacune que les travaux ultérieurs devront combler.

Mais la plus grande partie du chemin est déjà faite. Le microbe, la toxine, le poison exogène ou endogène, apporté au cœur par la voie sanguine, attaque simultanément les éléments constitutifs du myocarde. C'est la cellule musculaire, élément plus différencié que les autres, qui souffre le plus, étant moins armée pour se défendre. Les vaisseaux sont lésés, eux aussi, mais il n'y a pas de rapport rigoureux entre les troubles circulatoires et les lésions de la cellule myocardique. Ce n'est pas l'ischémie qui est la cause unique et nécessaire de la dégénérescence musculaire.

Les lésions artérielles sont en effet contingentes et le plus souvent tardives. Plus éloignées encore du début de la maladie sont les altérations propres du tissu conjonctif qui semblent n'avoir d'autre raison d'être que la réparation plus ou moins parfaite de lésions préexistantes. Dans de rares cas seulement, par suite sans doute de la nature particulière des microbes qui sont en jeu, les phénomènes pathologiques principaux se passent dans le tissu conjonctif, et aboutissent soit à la formation d'abcès circonscrits, soit à celle d'un véritable phlegmon du cœur. Mais ce sont là d'infimes exceptions. L'appareil nerveux ne peut moins faire que de prendre sa part à la souffrance générale et à la réaction synergique de tous les éléments constitutifs de l'organe dont il fait partie; mais nous ne savons pas encore bien exactement dans quelle mesure, sous quelle forme, et au prix de quels dommages il y participe. A part cela, le processus pathogénique est déjà éclairé d'une assez vive lumière, puisque nous connaissons les principaux agents pathogènes, leur mode de pénétration, et l'ordre de succession des lésions qu'ils déterminent.

IV. — SYMPTOMATOLOGIE

Le myocarde, irrité par la présence dans ses interstices, à son contact immédiat, et jusque dans sa propre substance, de microorganismes pathogènes ou de toxines apportés par la circulation, réagit et engage une lutte dont l'issue dépendra uniquement de la puissance relative des deux forces mises en présence. Parfois, l'attaque ayant été légère, tout se bornera à une courte période d'excitation cardiaque, et vraisemblablement à un simple trouble fonctionnel. D'autres fois ce sera l'écrasement, la mort sans phrases, l'intoxication ayant été d'un coup suffisante pour entraîner d'emblée la dégénérescence des éléments contractiles.

A. — Forme commune

Dans les cas moyens, que l'on peut prendre pour type d'une description clinique, l'observateur peut suivre au jour le jour les diverses phases de la lutte. C'est naturellement dans les cas où la myocardite est le plus dégagée des symptômes concomitants de la maladie générale dont elle est une complication, que sa symptomatologie propre prend le plus de netteté. Et c'est dans la diphtérie que cette éventualité se présente le plus fréquemment, l'affection cardiaque n'apparaissant assez souvent qu'à la période de déclin de l'angine, ou même au début de la convalescence. Mais au fond, plus ou moins nets, plus ou moins accusés, plus ou moins complets, les symptômes cardiaques sont en réalité les mêmes, quelle que soit la maladie infectieuse au cours de laquelle on les voit apparaître. La réaction symptomatique du myocarde est monotone, tout comme le sont ses lésions.

Au début il y a souvent une courte période d'excitation ou d'éréthisme cardiaque. Le choc précordial est violent, le mouvement du cœur est rapide, le pouls fort, tendu et régulier.

L'auscultation du cœur ne révèle rien autre chose que l'augmentation d'énergie et de vitesse des contractions cardiaques, se traduisant souvent par un rythme de galop particulier. Les troubles fonctionnels sont peu marqués ou même font entièrement défaut. Il est rare que les malades accusent soit des palpitations, soit des sensations vagues de constriction thoracique, soit une douleur localisée à la région précordiale, réveillée par la pression, ou s'irradiant à la façon de celle de l'angor pectoris. A cela se bornent les symptômes de cette phase

d'excitation qui, il faut le reconnaître, manque dans un grand nombre de cas, ou se confond avec le tumulte cardiaque de la fièvre, et passe inaperçue.

Que cette première période ait existé ou non, on peut, par exemple, chez un typhique observé avec soin, voir assez fréquemment se dérouler le tableau suivant. C'est celui d'une lutte souvent longue et dont il èst impossible de pronostiquer l'issue.

Sans que le malade attire le moins du monde l'attention du côté de son appareil circulatoire, on voit, au cours du second septénaire, le pouls s'accélérer progressivement. Il atteint 120 pulsations ou davantage à la minute. Il devient plus petit, plus dépressible et conserve en apparence sa régularité ; mais, si on l'examine avec une attention soutenue, ou si l'on prend un tracé sphygmographique, on constate déjà quelques inégalités. Les pulsations ne sont plus ni équidistantes, ni équipotentielles ; ou bien, à de rares intervalles, il se montre un véritable faux pas du cœur. Toutes ces modifications sont très légères et échappent facilement à un examen qui n'est pas fait systématiquement.

En même temps, du côté du cœur, on constate une diminution de l'impulsion systolique. La pointe bat toujours au lieu d'élection et la percussion ne dénote encore aucun changement de volume appréciable ; mais déjà les bruits du cœur sont assourdis. On ne trouve plus ce claquement intense, accompagné parfois d'une résonnance comme métallique, qui va souvent avec la tachycardie fébrile ; mais le premier bruit est devenu sourd, ou a été remplacé par un souffle. Ce souffle n'est pas constant, et il n'a point non plus des caractères exactement semblables dans tous les cas. La plupart du temps, il s'agit d'un souffle systolique doux, sans piaulement surajouté, dont le maximum est à la pointe ou plutôt à la région moyenne du cœur. Ce souffle présente un certain degré de variabilité, déjà signalé par Desnos et Huchard dans la myocardite varioleuse, Mais nous ne croyons pas qu'il s'agisse habituellement d'un souffle extracardiaque, dont on ne retrouve pas les autres caractères. Ce souffle ne se propage pas du côté de l'aisselle ; sauf dans des cas exceptionnels, où il peut être pris à tort pour un souffle symptomatique d'une endocardite, s'il présente en même temps un certain degré de rudesse. M. Galliard a signalé plusieurs cas de ce genre et nous en avons personnellement observé un autre. Le deuxième bruit conserve ses caractères normaux, ou perd lui aussi de sa netteté, se dédouble, comme l'a observé Hayem. Mais rarement, au moins à cette période de la maladie, il diminue notablement d'intensité. Les deux bruits deviennent ainsi moins distincts l'un de l'autre, il y a déjà une

ébauche de rythme fœtal. Pendant ce temps la maladie suit son cours régulier ; l'atteinte du cœur ne se traduit par aucun accident sur la courbe thermométrique.

Les troubles fonctionnels font défaut presque toujours. Nous avons cependant observé une malade typhique chez laquelle les symptômes cardiaques étaient à peine aussi accusés que ceux que nous venons de décrire, et qui se plaignait vivement d'une sensation de gêne, d'une douleur sourde à la région précordiale. Cette malade mourut subitement quelques jours après, vers la fin du second septénaire, et l'examen histologique démontra l'existence d'une myocardite.

Mais ordinairement les choses suivent un autre cours. Le choc précordial devient de plus en plus diffus, il est remplacé par une ondulation vague visible surtout chez les sujets amaigris (Hayem), ou s'efface entièrement. La tachycardie arythmique augmente. Le pouls atteint les chiffres de 130, 140, 150. Parfois, comme sur les tracés d'Hayem, on peut voir des intermittences régulières, rythmées, c'est-à-dire se reproduisant uniformément à la suite d'un nombre déterminé de pulsations régulières. Plus fréquemment l'arythmie n'obéit à aucune loi, elle peut varier d'un instant à l'autre, et affecter toute espèce de formes. Le pouls est devenu très petit, filiforme, de tension très faible. A mesure que l'asthénie cardiaque s'accuse, la matité cardiaque augmente d'étendue, ce qui indique un certain degré de dilatation ventriculaire ; le souffle systolique diminue d'intensité ou disparaît, le rythme devient nettement embryocardique. Les bruits du cœur sont de plus en plus sourds ; le premier bruit peut s'affaiblir au point d'être difficilement perceptible ; parfois même, comme l'avait indiqué Stokes dans le typhus, il disparaît totalement. Plus rarement le second bruit devient lui aussi extrêmement faible et s'efface à son tour, ce qui est du pronostic le plus grave. Mais nous n'avons pour notre part jamais constaté cette disparition simultanée des deux bruits du cœur. Enfin Huchard (*85*) a attiré l'attention sur un autre signe d'asthénie cardiaque dans les fièvres, et en particulier dans la dothiénentérie, c'est l'allongement de la pause diastolique, ou bradydiastolie. « Les deux bruits sont très rapprochés, à peine séparés par le petit silence dont la durée a beaucoup diminué, et l'on serait tenté de croire qu'il y a même de la tachycardie réelle. Mais celle-ci est seulement apparente, et le grand silence a gagné en durée ce que le petit silence a perdu avec le premier et le second bruit. » Pour Huchard, cette bradydiastolie est un signe précurseur de la cardiectasie ultime, et sur onze cas où il l'a observée, la mort est survenue cinq fois à brève échéance.

L'état général traduit une aggravation en bloc de la maladie; l'aspect typhoïde est plus accusé; il y a fréquemment du délire; l'albuminurie augmente notablement d'intensité; on entend des râles d'œdème, de congestion hypostatique aux bases pulmonaires, mais les typhiques en particulier n'éprouvent pas de dyspnée. Il n'y a pas non plus de stase veineuse notable à la périphérie. On n'observe pas d'œdème des membres inférieurs.

Lorsque l'asthénie cardiaque est arrivée à ce degré, deux éventualités sont encore possibles : la guérison et la mort. Ajoutons, du reste, que la guérison a été observée même dans des cas où des malades avaient eu une série de syncopes successives et même du collapsus avec algidité. En pareille occurrence, on observe dans les symptônes cardiaques une marche inverse de celle que nous venons de décrire : la tachycardie, l'arythmie, l'hypotension artérielle diminuent peu à peu, les battements du cœur reprennent progressivement leurs caractères normaux. Mais la faiblesse cardiaque se traduit encore pendant longtemps par une accélération immédiate, et souvent en même temps de l'irrégularité du pouls à l'occasion des mouvements.

Dans le cas où la maladie doit aboutir à une terminaison fatale, aux symptômes précédemment énumérés, et qui pour la plupart sont pour ainsi dire latents (c'est-à-dire qu'il faut chercher de propos délibéré pour les constater), ne tardent pas à s'ajouter des incidents plus ou moins dramatiques. Un typhique que l'on fera sortir de son lit, par exemple, pour le porter au bain, prendra une syncope. D'autres fois, cet accident se produit en l'absence de toute cause provocatrice appréciable. L'arrêt du cœur est définitif ou transitoire, et peut se reproduire une série de fois jusqu'à une dernière syncope mortelle.

D'autres fois l'affaiblissement subit du cœur ne va pas jusqu'à l'arrêt complet. On voit tout d'un coup ou en l'espace de quelques heures, comme dans un cas que nous avons personnellement observé, la température s'abaisser de 40°4 à 36°5, ou de 39°4 à 35°8, et en même temps survient l'état de collapsus. Alors le malade, respirant à peine, reste dans l'immobilité la plus complète. Le regard est fixe, l'œil excavé, une pâleur générale couvre le corps, sauf les extrémités qui sont refroidies et cyanosées. Le pouls est filiforme, presque insensible; une sueur froide et visqueuse est répandue sur les téguments ; la sécrétion urinaire est suspendue. Le malade semble sur le point de mourir, mais, grâce à un traitementénergique, le cœur reprend un peu de force, les extrémités se réchauffent, la température redevient fébrile. Puis quelques heures ou quelques jours plus tard de nouveaux

accès de collapsus se reproduisent ; et le malade finit par succomber par asphyxie et arrêt progressif du cœur.

Tel est l'ensemble symptomatique sous lequel évoluent dans la majorité des cas les myocardites aiguës. La description que nous venons de faire repose en majeure partie sur l'observation personnelle que nous avons pu faire d'un certain nombre de myocardites typhiques. Il est facile de voir qu'elle ne s'écarte par rien d'essentiel des descriptions classiques de la myocardite typhique, varioleuse ou diphtéritique.

Mais à côté de cette forme principale il existe d'autres variétés cliniques que nous allons maintenant décrire.

B. — Variétés cliniques

1. *Forme latente.* — Nous avons déjà fait remarquer que, dans la fièvre typhoïde, les signes qui permettent de reconnaître la myocardite doivent être en général cherchés. Il est des cas, assez nombreux, où les symptômes sont encore plus atténués. Il ne s'agit, par exemple, soit que d'une tachycardie insolite dont il faut toujours se méfier dans la dothiénentérie, où, comme on le sait, le pouls est relativement lent ; soit d'un assourdissement passager du premier bruit du cœur ; soit encore de quelques légères altérations du rythme : inégalité des pulsations, ou arythmie vraie de courte durée. Le plus souvent en pareil cas la guérison survient. On peut même dire qu'il est peu de typhiques qui ne présentent pas à un moment donné, surtout au cours du troisième septénaire, l'un ou l'autre des troubles cardiaques que nous avons décrits. Divers auteurs (Mongour (*86*), Bernard (*87*), ont montré que la disparition même du premier bruit du cœur ne comporte pas toujours le pronostic grave qui lui a été attribué. Lorsqu'il n'y a pas en même temps de modifications du pouls, le pronostic reste bénin. C'est à propos des cas de cette nature qu'il a été parlé de l'abus de la myocardite. On a cherché à établir, avec raison, une distinction entre les troubles purement fonctionnels du système nerveux cardiaque ou du myocarde, et la lésion organique proprement dite, la myocardite. Nous reviendrons sur ce point à propos du diagnostic et du pronostic. Mais peut-on séparer le muscle cardiaque de son appareil nerveux ? Ici, comme ailleurs, le trouble fonctionnel n'est-il pas le premier pas vers la lésion ? Nous nous contenterons de dire qu'il existe une forme atténuée, bénigne, souvent latente des myocardites aiguës.

Mais le pronostic ne saurait jamais être trop réservé. On sait

que la mort subite par syncope survient assez souvent chez les malades qui n'avaient présenté aucun trouble cardiaque apparent, et chez lesquels l'autopsie ne permet de rapporter la terminaison fatale qu'à des lésions incontestables du myocarde.

Il en est de même dans la diphtérie. A côté de la forme aiguë à phénomènes facilement constatables qu'il a observée chez l'adulte, Huguenin décrit la forme latente spéciale aux enfants. Quelque soin qu'il ait mis à dépister l'affection, chez certains enfants qui sont morts subitement, il n'a pu parvenir pendant la vie à découvrir de signes positifs de myocardite. Tout au plus a-t-il noté un peu de faiblesse du pouls, quelques intermittences, une grande pâleur de la face et de tous les téguments, un peu de dyspnée. Et cependant, dans ces cas les lésions macroscopiques et microscopiques du myocarde étaient très accusées. Il y avait même, dans l'une des observations, « une hyperplasie marquée du tissu conjonctif intermusculaire ». Ceci nous amène à parler de la myocardite interstitielle aiguë diphtérique décrite par Rabot et Philippe.

2. *Myocardite interstitielle aiguë diphtérique.* — D'après Rabot et Philippe, les lésions exclusivement parenchymateuses n'ont pas d'histoire clinique propre. Au contraire, la myocardite interstitielle a une symptomatologie nette et définie. Elle survient toujours au moment de la convalescence. Souvent à l'occasion des premiers mouvements, lorsque le malade est autorisé à se lever, une syncope donne l'alarme et dévoile l'affection restée jusque-là silencieuse.

Le malade devient d'une pâleur spéciale: pâleur cadavérique et d'un jaune blafard ; et il éprouve une faiblesse extrême, si marquée qu'il reste dans l'immobilité la plus complète, dans le décubitus dorsal. Parfois, mais non toujours, il y a aussi au début quelques troubles digestifs : vomissements, coliques sourdes, diarrhée plus ou moins abondante. On constate du côté du cœur tous les signes que nous avons déjà amplement décrits et sur lesquels il est inutile de revenir. L'arythmie et la tachycardie dominent. Arrivée à cette période, l'affection peut rétrocéder et guérir, mais si elle s'aggrave, on observe une véritable asystolie aiguë : Le cœur se dilate ; les urines dans lesquelles l'albumine avait reparu au début de la complication cardiaque, deviennent de plus en plus rares et albumineuses. L'œdème apparaît aux malléoles et à la région prétibiale ; parfois même il survient une anasarque généralisée avec ascite et hydrothorax. La dyspnée n'existe en général qu'à une période avancée de la maladie, quelques heures avant la mort. Celle-ci arrive par affaiblissement progressif, par syncope à l'occasion d'un effort insignifiant, ou

par complication intercurrente, telle qu'une pneumonie aiguë.

Assurément, il s'agit là d'une symptomatologie très tranchée. Mais cette netteté est-elle due, comme l'ont pensé Rabot et Philippe, à la nature spéciale des lésions? Ou bien est-elle imputable tout simplement à ce que les symptômes de la myocardite ont éclaté pendant la convalescence d'une angine de courte durée, et n'ont point été noyés au milieu des signes complexes d'une intoxication générale? Pour notre part, c'est à cette dernière hypothèse que nous donnons la préférence. Les récentes recherches anatomo-pathologiques ont démontré la subordination étroite des lésions interstitielles aux parenchymateuses. D'autre part, le cas d'Huguenin, cité plus haut, démontre que les lésions interstitielles peuvent rester latentes elles aussi au point de vue clinique. Enfin, plusieurs cœurs diphtériques, examinés récemment par Mollard et Regaud, et qu'ils devaient à l'obligeance de notre excellent collègue M. Rabot, ont montré des lésions identiques dans des cas où la symptomatologie cardiaque était restée très effacée, et dans un cas de myocardite nettement caractérisée au point de vue clinique.

3. *Myocardite suppurée.* — Nous en empruntons la description au très récent article de P. Merklen (*88*) sur les myocardites aiguës.

« La symptomatologie de la myocardite suppurée se rapproche de celle des endocardites infectieuses par les phénomènes généraux et les accidents à distance. Elle en diffère par la violence des troubles fonctionnels, les signes physiques, l'évolution.

Il s'agit, suivant la récente et juste description de Dennig (*89*), de véritables septicémies médicales caractérisées par une série de phénomènes généraux graves : fièvre irrégulière, avec ou sans frissons, tantôt continue, tantôt rémittente ou intermittente, parfois à peine appréciable; état typhoïde avec ou sans diarrhée et vomissements, pâleur et anémie rapide. L'origine cardiaque des accidents est immédiatement indiquée par des douleurs précordiales d'une intensité telle qu'elles arrachent des cris : douleurs avec irradiations dans le dos et l'abdomen, et accompagnées d'une extrême angoisse, parfois de tendance syncopale. Le pouls est fréquent, irrégulier, filiforme ; au cœur, les bruits sont affaiblis, le choc précordial n'est plus sensible, ou bien il est remplacé par de larges ondulations en rapport avec la dilatation par asthénie cardiaque. Parfois il y a contraste entre l'énergie tumultueuse des battements du cœur et la faiblesse du pouls (Féréol). Enfin la nature septique et pyohémique de l'affection est démontrée par les phlébites multiples, quelquefois les phlegmons, les ostéites et les arthrites des

membres ; puis par les signes habituels des infarctus viscéraux : toux avec crachats hémoptoïques, douleurs hépatique et splénique, albuminurie et hématurie, troubles cérébraux divers par embolie (aphasie, paralysies).

La marche est rapide et la mort survient au bout de trois ou quatre jours, quelquefois de dix à quinze, soit subitement par syncope, soit plus lentement avec les phénomènes associés de l'intoxication et de l'asphyxie. »

4. *Myocardite parenchymateuse aiguë de l'enfance* (Weill et Barjon, Bouchot) (*90*).Cette forme présente un intérêt particulier parce que sa symptomatologie diffère notablement de celle des autres formes. C'est une affection aiguë ou subaiguë qui survient rapidement à l'occasion d'une infection rhumatismale, érysipélateuse, typhique chez de jeunes enfants à cardiopathie orificielle antérieure bien tolérée, ou à cœur indemne jusque-là. Brusquement, au cours ou au déclin d'une maladie infectieuse, apparaissent les signes d'affaiblissement du myocarde. Ces signes consistent purement et simplement dans la faiblesse du choc précordial et l'affaiblissement des deux bruits du cœur, la diminution ou même la disparition complète des bruits de souffle antérieurs; l'embryocardie. Ce dernier signe fait même le plus souvent défaut. Il n'y a ni bruit de galop, ni arythmie. Le pouls souvent accéléré, 120 à 140, est toujours et dans tous les cas resté d'une régularité parfaite jusqu'à la mort. C'est le caractère distinctif essentiel de la myocardite parenchymateuse infantile.

Quelques malades ont une dyspnée assez intense : ils restent assis, le visage pâle et anxieux, mettant en jeu toutes les forces inspiratoires accessoires et respirant 50 à 60 fois par minute. A cette dyspnée s'ajoutent quelquefois des palpitations angoissantes. Il y a de la congestion et de l'œdème des poumons, de l'augmentation de volume du foie qui est douloureux à la pression. L'œdème périphérique est rare; il est très peu intense et limité aux membres inférieurs lorsqu'il existe. Jamais il n'y a eu d'œdème des membres supérieurs, d'ascite, ni d'hydrothorax.

La marche de la maladie est variable. Suivant la résistance plus ou moins marquée du myocarde, elle peut évoluer dans un espace de temps qui varie de quelques jours à trois mois. La mort survient par collapsus cardiaque, et les enfants gardent leur connaissance jusqu'à la fin. A côté de la forme mortelle il existe probablement une forme légère curable.

Ainsi, dans une variété de myocardite caractérisée par la pureté des lésions parenchymateuses, puisque la seule lésion consiste dans ce que nous avons appelé l'atrophie hyperplas-

mique, et que tissu conjonctif et vaisseaux sont absolument indemnes, le cœur, malgré son affaiblissement rapide qui entraîne parfois la mort en peu de jours, conserve constamment sa régularité. Notons même qu'il s'agit ici la plupart du temps de cardiopathies complexes. Le péricarde est respecté lui aussi, ou est à peine effleuré dans les observations rapportées par les auteurs, mais il y a de l'endocardite chronique et des lésions orificielles. On ne peut donc pas dire que l'arythmie soit fonction d'une lésion quelconque de la fibre cardiaque, mais on ne peut pas conclure non plus que les lésions parenchymateuses n'interviennent en rien dans la production de l'arythmie, car il y a bien d'autres lésions parenchymateuses que l'atrophie hyperplasmique. On connaît aussi des formes de myocardite interstitielle dans lesquelles la régularité du cœur est conservée. Enfin on ignore à peu près entièrement l'état du système nerveux intracardiaque au cours des diverses myocardites aiguës ou chroniques. Il faut donc réserver jusqu'à plus ample informé la question du mécanisme de l'arythmie et ne pas affirmer avec une imprudente assurance, comme d'aucuns l'ont fait, que l'arythmie est liée nécessairement à des lésions interstitielles.

5. *Formes étiologiques.* — Nous craindrions de n'avoir plus qu'à nous répéter en passant de nouveau en revue les myocardites aiguës suivant leur cause. Qu'il s'agisse de la fièvre typhoïde, du typhus exanthématique, de la variole, de la scarlatine, de la pneumonie, du rhumatisme articulaire aigu, de l'impaludisme, de la diphtérie, de la tuberculose, de la grippe, etc., la symptomatologie rentre toujours dans l'une des formes que nous venons de décrire, et il est inutile d'insister davantage sur cette partie de la question.

V. — DIAGNOSTIC

En 1883, le Professeur Jaccoud s'exprimait ainsi au sujet de la myocardite : « On peut parfois la présumer, mais l'affirmer jamais, et l'intérêt de cette affection réside avant tout dans ses causes et dans ses lésions. »

Une telle proposition ne pourrait être émise à l'heure actuelle. La myocardite est facile à reconnaître au lit du malade pour quiconque veut en chercher les signes. On peut l'affirmer souvent et les cas équivoques qui prêtent à la discussion ne sont pas plus fréquents ici que dans n'importe quelle affection aiguë.

Sans doute, dans un certain nombre de cas, le diagnostic pourra rester en suspens entre la myocardite aiguë et l'endocardite aiguë. Si l'endocardite est excessivement rare au cours de la fièvre typhoïde ou de la diphtérie, elle est au contraire plus fréquente que la myocardite dans la scarlatine, l'érysipèle, le rhumatisme articulaire aigu, etc. Mais l'examen attentif du malade et l'analyse des signes physiques permettra le plus souvent de décider en faveur de l'une ou de l'autre. Dans la myocardite aiguë, l'affaiblissement rapide du cœur, l'état lipothymique, le collapsus, les modifications des bruits du cœur, l'atténuation et l'effacement du choc précordial, le souffle médiocardiaque variable, l'arythmie forment un complexus clinique bien spécial. Tout différent est le tableau de l'endocardite aiguë. C'est l'hyperkinésie cardiaque avec les palpitations et l'oppression précordiale qui domine la scène. Le cœur bat vite et fort, et il conserve, tant que le myocarde n'est pas intéressé, son énergie et sa régularité. Le choc précordial, au lieu de s'effacer, est plus intense qu'à l'état normal. Au début l'assourdissement du bruit systolique fait contraste avec l'énergie du cœur et la force du pouls, puis, lorsque le souffle apparaît, il prend d'emblée les caractères bien connus des souffles organiques : rudesse, maximum à la pointe, propagation vers la région axillaire, etc.

Le diagnostic peut donc être porté. Il est même possible de faire la part, dans une affection complexe, de l'endocardite et de la myocardite. Nous dirons plus : le diagnostic *doit* être porté, car le pronostic en dépend. Peter a signalé « ce paradoxe clinique : que la maladie du cœur la plus grave dans le présent (la myocardite) est la moins grave dans l'avenir, puisqu'un malade atteint d'une myocardite aiguë peut en mourir, mais s'il en guérit, il en guérit complètement. Tandis qu'au contraire l'endocardite aiguë, presque sans gravité dans le présent, est excessivement grave pour l'avenir. »

Il est beaucoup plus rare que l'on ait à faire, comme Desnos et Huchard à propos de la variole, le diagnostic différentiel entre une myocardite et une péricardite avec épanchement. En pareil cas, la constatation du frottement, qui ne saurait échapper à un examen soigneux et répété, la délimitation de l'aire de matité précordiale, la recherche du lieu où bat la pointe dans l'étendue de cette matité, permettront au clinicien de se faire une conviction.

Nous n'insisterons pas davantage, car ce n'est pas ici le lieu de faire en détail le diagnostic différentiel entre les diverses variétés de cardiopathies aiguës.

Une question plus importante à traiter serait celle du diagnostic entre le trouble fonctionnel et la lésion myocardique. Il faudrait pouvoir préciser, à l'aide de points de repère sûrs, le moment où commence la myocardite proprement dite, c'est-à-dire la lésion plus ou moins grave qui va créer un danger imminent, et qui, si la mort ne s'ensuit pas, pourra aboutir, à la suite d'un processus de réparation toujours long, à la *restitutio ad integrum*, ou à une restitution seulement relative, compatible sans doute avec la vie, mais constituant un état de déchéance cardiaque. Le cœur, devenu un organe *minoris resistentiæ*, ne pourra plus dans ce cas s'accommoder d'un genre de vie quelconque, il exigera un régime adapté à ses ressources, à la diminution de sa fonctionnalité.

Une pareille tentative nous paraît prématurée. Il s'agit là de résoudre un problème dont nous ne connaissons pas toutes les données; et d'autre part la clinique justifie rarement les solutions nettes, tranchées, mathématiques. Elle les entoure toujours de restrictions qui en font des probabilités plus que des certitudes.

On a dit, par exemple, que les modifications du premier bruit du cœur devaient être rattachées tantôt à la myocardite, tantôt à un trouble nerveux, dû probablement à l'action du poison typhique sur l'appareil d'innervation du cœur; que ces modifications des bruits du cœur, lorsqu'elles existent absolument seules, sans autres signes cardio-vasculaires, sont dues à un simple trouble d'innervation; qu'elles sont dues, au contraire, à la myocardite si elles sont accompagnées de tachycardie, d'hypotension, d'arythmie; que le pronostic est bénin *en général* dans le premier cas, très grave dans le second.

Voilà des conclusions nettes et précises. Mais la clinique ne nous montre-t-elle pas, à chaque instant, des formes latentes de myocardite qui, subitement, tournent court et se terminent par collapsus ou mort subite?

Ou bien faut-il, à l'exemple de certains cliniciens, déclarer que les symptômes cardiaques, même d'une haute gravité, que l'on a observés, n'étaient pas dus à la myocardite, parce que les malades ont guéri, et faire ainsi de la mort même le critérium du diagnostic de la myocardite? Comme s'il ne pouvait pas exister de formes bénignes et curables des myocardites aiguës, de même qu'il existe des formes qui guérissent, de pneumonie ou de néphrite.

Le vice d'un tel raisonnement est manifeste. Nous concluons que, pour le moment, nous manquons absolument de base sérieuse pour asseoir une opinion ferme sur cette question litigieuse.

Quant au diagnostic, non plus entre le trouble fonctionnel et la lésion, mais entre la névrite cardiaque et la myosite cardiaque, l'une et l'autre comportant un pronostic grave, mais justiciables peut-être d'une action thérapeutique différente, M. Huchard l'a ébauché pour la fièvre typhoïde en se basant sur ses observations personnelles et sur celles de Bernheim (*91*) et de son élève Willaume (*92*), et bien des cliniciens aussi l'ont envisagé à propos des rapports entre la forme bulbaire ou cardio-pulmonaire de la paralysie diphtéritique et la myocardite aiguë. Le problème est resté, lui aussi, non résolu. Nous ne l'aborderons point, manquant de documents personnels à ce sujet; et nous attendrons que l'anatomie pathologique, unie à la clinique, ait dit là-dessus le dernier mot.

VI. — ÉVOLUTION. — TERMINAISONS. — PRONOSTIC

Nous manquons de données statistiques au sujet de la fréquence relative de la guérison ou de la mort à la suite des myocardites aiguës. Nous ne pouvons donc énoncer ici que des propositions générales. Il est hors de doute toutefois que la myocardite constitue une complication redoutable des maladies infectieuses aiguës. Il y a longtemps déjà que Desnos et Huchard ont montré qu'elle était la cause la plus fréquente de la mort dans la variole avant le onzième jour. Au cours de la fièvre typhoïde, la myocardite, dans sa forme commune, c'est-à-dire dans celle qui est caractérisée par l'affaiblissement notable des bruits du cœur, l'arythmie, les lipothymies, est aussi le plus souvent mortelle.

Les cas de syncopes répétées, de collapsus, à la suite desquels la guérison est néanmoins survenue, sont des plus rares, quand bien même leur réalité est incontestable. De même, dans la diphtérie, tous les cliniciens s'accordent à reconnaître l'énorme gravité de la myocardite. Elle est, dit-on, presque toujours fatale. Quelle que soit la maladie générale qui ait provoqué la détermination cardiaque, c'est lorsque la tachycardie est excessive et atteint les chiffres de 140 à 160, ce qui n'est pas rare, c'est lorsque les deux bruits du cœur sont simultanément assourdis et deviennent difficilement perceptibles, lorsque encore l'arythmie donne lieu au pouls multiforme, et que les malades présentent

des tendances à la syncope, que la terminaison mortelle est le plus à redouter : elle est alors imminente.

Le pronostic serait donc des plus sombres, si l'on ne tenait pas compte des formes atténuées et latentes, qui, elles, aboutissent la plupart du temps à la guérison. Encore faut-il faire ici une réserve, sur laquelle nous ne craignons pas d'insister, tant est grande son importance. Cette réserve se rapporte à l'éventualité toujours possible d'une mort subite, quelque légers, quelque fugaces, quelque insignifiants en apparence qu'aient été les signes qui, à un moment donné, ont traduit l'atteinte du myocarde. Il est vrai que rien n'a été plus discuté que la pathogénie de la mort subite au cours des maladies aiguës, et que des théories contradictoires ont été émises à ce sujet. Il reste cependant un fait incontestable, c'est que les lésions de la cellule musculaire cardiaque, des artérioles cardiaques, et vraisemblablement aussi du plexus cardiaque, jouent dans cet accident le rôle le plus important. Ceci dit, nous croyons pouvoir avancer que, tout compte fait, le nombre des cas qui guérissent, en admettant sans restriction les formes légères et bénignes des myocardites aiguës, est approximativement égal à celui des cas qui entraînent la mort. Malgré l'optimisme de cette évaluation, le pronostic reste encore d'une grande sévérité, il importe de s'en souvenir et de faire au lit du malade toutes les réserves que comporte la situation.

Mais la maladie, pendant le cours de laquelle le muscle cardiaque a été plus ou moins gravement touché, est heureusement terminée. Après une convalescence qui s'est écoulée sans incident, le typhique ou le diphtérique va rentrer dans la vie commune. Quel va être son sort ultérieur ? Ce malade est-il définitivement guéri ? Le processus curateur a-t-il été complet ? Question grave entre toutes, car, quelle n'est pas l'importance du rôle du médecin s'il peut prévoir à longue échéance l'avenir réservé à un individu apparemment guéri, et le mettre en garde contre un état d'infirmité qui le rendra désormais plus vulnérable ? Mais question difficile à résoudre chez l'homme, bien que nous possédions à ce sujet des observations capitales. Car, chez l'homme, les causes morbides s'associent les unes aux autres, s'entremêlent et se succèdent : de telle sorte qu'il est presque toujours impossible de rapporter une lésion donnée à une cause déterminée. De plus, chez l'homme, l'observation est incomplète, le malade, dans l'immense majorité des cas, échappant au médecin après la guérison de son affection aiguë. Toutefois, Landouzy et Siredey ont rapporté l'observation célèbre d'un malade jeune, qui eut, à deux années d'intervalle, deux fièvres typhoïdes. Ce

malade mourut subitement vers le quinzième jour de sa seconde maladie, après n'avoir présenté d'autre signe de myocardite que quelques intermittences du pouls. Or, à l'autopsie, on constatait une sclérose du myocarde, de l'endartérite oblitérante et des lésions parenchymateuses dégénératives. Ainsi ce malade, chez lequel on ne retrouvait d'autre antécédent pathologique que sa première dothiénentérie, avait eu sans aucun doute une première myocardite aiguë, qui avait guéri, permettant au patient de reprendre son train de vie ordinaire, mais guéri en apparence seulement. Par un mécanisme quelconque, une sclérose secondaire du myocarde s'était établie et avait été tolérée jusqu'à la survenance d'une nouvelle infection typhique qui, provoquant de nouvelles lésions dans un myocarde déjà insuffisant, déterminait cette fois la mort subite. Il s'agit là pour ainsi dire d'une véritable expérience de laboratoire chez l'homme.

L'expérimentation sur les animaux est venue confirmer les déductions que MM. Landouzy et Siredey ont tirées de leur observation clinique. Une fois la phase aiguë de la myocardite terminée, au moins lorsque le mal a atteint un certain degré, tout n'est pas fini. Le myocarde, redevenu suffisant en apparence, n'a pas encore retrouvé son intégrité. Un long travail de reconstitution s'effectue : les éléments morts sont résorbés, ceux qui, encore survivants, sont incapables de réédifier leur structure normale, succombent à leur tour ; d'autres enfin qui ont été peu lésés reviennent à leur état antérieur. Là où des pertes de substance se sont produites, le tissu conjonctif végète et met une masse de tissu fibreux là où il y avait autrefois du tissu musculaire contractile : tissu fibreux qui n'est qu'un pis-aller et qui, s'il est trop abondant, deviendra une cause de gêne pour le fonctionnement du cœur. Un travail analogue s'opère dans les parois vasculaires. Les plus malades des vaisseaux sont à un moment donné transformés en des tubes rigides, inertes, dans lesquels le sang ne circule plus que par l'action de la *vis a tergo*. Ce processus est excessivement lent et demande à coup sûr plusieurs années pour atteindre son terme ultime. Voici des exemples à l'appui :

Mollard et Regaud ont étudié le myocarde d'un certain nombre d'animaux qui avaient survécu à des intoxications graves et répétées par la toxine diphtérique. Ces animaux ont été sacrifiés de six mois à un an ou même davantage après la dernière intoxication. Ils étaient en pleine santé, rien ne trahissait chez eux un état morbide quelconque ; le fonctionnement du cœur en particulier paraissait entièrement normal.

Dans un certain nombre de cas, mais non dans tous, le myo-

carde examiné à l'œil nu à l'autopsie paraissait sain. Or, tous ces animaux ont présenté des lésions incontestables du myocarde. Les uns, les plus nombreux, n'avaient que des lésions parenchymateuses ; les autres présentaient une véritable sclérose associée aux lésions parenchymateuses.

Ainsi donc, un an et plus après la dernière atteinte de la maladie expérimentale, des traces visibles de l'agression myocardique subsistaient encore, les unes indélébiles, les autres peut-être encore susceptibles de disparaître, mais à coup sûr avec une excessive lenteur. Pendant un temps indéterminé, le cœur qui a été sérieusement touché par une attaque toxique reste donc dans un état d'infériorité relative. Cet état ne se traduit par aucun signe appréciable à un examen même attentif ; mais vienne une nouvelle infection, vienne même une simple augmentation du travail du cœur, à l'occasion d'un surmenage quelconque, les signes de l'asthénie, jusque-là cachés, apparaîtront.

Tel est, fondé à la fois sur la clinique humaine et sur l'expérimentation, le pronostic éloigné des myocardites aiguës. Nous nous garderons de conclusions absolues, nous ne dirons pas que la guérison radicale est impossible, car nous n'en avons pas la preuve. L'observation clinique semble même démontrer que la *restitutio ad integrum* du myocarde s'effectue dans un nombre assez considérable de cas. Nous dirons seulement qu'une myocardite aiguë sévère, lorsqu'elle guérit, crée cependant un danger pour l'avenir, et qu'il est au pouvoir du médecin de prévoir et de combattre ce danger.

VII. TRAITEMENT

Les myocardites aiguës sont curables. Leurs formes légères comme leurs formes les plus graves, celles qui se traduisent par des syncopes successives ou du collapsus algide, sont justiciables d'une action thérapeutique bien conduite. Pour atteindre ce but, le médecin doit mettre en œuvre toute sa vigilance ; il faut, au cours des maladies infectieuses, qu'il prévoie la complication myocardique, qu'il sache en dépister les premiers signes et qu'il agisse dès le début avec décision.

Calmer l'éréthisme cardiaque s'il y a lieu ; — soutenir l'énergie défaillante du cœur ; — relever la pression artérielle ; —veiller au fonctionnement des émonctoires et favoriser l'élimination des toxines, telles sont les indications fondamentales qu'il doit s'efforcer de remplir pendant toute la durée de la maladie.

Pour calmer l'éréthisme cardiaque qui se traduit avant tout par la tachycardie, et parfois par de la douleur, on aura recours aux agents physiques, à la réfrigération locale : compresses froides, jet de chlorure d'éthyle, application d'un sachet de glace sur la région précordiale. La douleur sera combattue par la révulsion : sangsues, ventouses scarifiées, pointes de feu légères, et dans les cas extrêmes par l'opium : potions opiacées, voire même injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine associé au sulfate d'atropine.

Lorsque la période d'excitation aura manqué ou sera passée, ce sont les signes de l'asthénie cardiaque qui domineront la scène. Il faut dès lors s'adresser aux médicaments susceptibles de renforcer l'action du cœur : excitants diffusibles et médicaments cardiaques proprement dits. L'énergie de la médication sera proportionnée au degré d'affaiblissement de l'organe central de la circulation. Les excitants diffusibles : alcooliques à petites doses, éther, acétate d'ammoniaque, etc., seront employés tout d'abord, en y joignant la caféine. Celle-ci sera administrée en premier lieu par les voies digestives, mais pour peu qu'une action rapide et intense paraisse nécessaire, en injections sous-cutanées. Dans les cas où la caféine, médicament par excellence des myocardites aiguës, n'aura pas répondu à ce que l'on attendait d'elle, par suite de la gravité du cas, on aura recours en outre aux injections sous-cutanées d'éther, d'éther camphré ou d'huile camphrée, de sulfate de spartéine, et même de sulfate de strychnine. Il ne faut abandonner la partie que lorsqu'elle est définitivement perdue, puisque parfois de véritables résurrections viennent récompenser le médecin de sa ténacité.

En tonifiant le cœur, on remplit déjà l'indication qui résulte de l'abaissement de la tension artérielle. La réfrigération locale ou générale, à l'aide de lotions ou de bains froids, concourt au même but. On peut encore agir directement sur la fibre lisse des vaisseaux en se servant de l'ergotine ou de l'ergotinine sous forme d'injections sous-cutanées.

Enfin, une dernière et capitale indication est celle de favoriser l'élimination des toxines en maintenant ou en excitant le fonctionnement des émonctoires. Il faut assurer la liberté et l'asepsie de l'intestin au moyen de lavements, de laxatifs ou de

purgatifs légers, mais surtout veiller sur la sécrétion rénale. Le régime lacté exclusif, les boissons abondantes, les lavements d'eau froide, les diurétiques doivent être mis en œuvre dès que le taux des urines baisse, dès qu'elles deviennent albumineuses, et si le mal s'aggrave, si l'anurie devient menaçante, il ne faut pas hésiter à pratiquer le lavage du sang au moyen d'injections sous-cutanées de la solution physiologique d'eau salée.

Que si, grâce à l'ensemble de ces moyens, que nous nous contentons d'énumérer, la période dangereuse de la maladie a été heureusement traversée, et que le cœur soit resté victorieux dans la lutte, on ne considérera pas trop tôt le malade comme entièrement guéri. La convalescence est encore pleine de dangers ; le séjour prolongé au lit, tant que les moindres signes d'asthénie cardiaque et d'hypotension artérielle persisteront, doit être rigoureusement imposé, et, pendant longtemps encore, l'examen du cœur, des urines, sera pratiqué par intervalles dans le but de diagnostiquer et de traiter par les meilleurs moyens les séquelles de la myocardite.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

(*1*) Laënnec. — *Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du cœur.* — 2e édition 1826.

(*2*) Louis. — *Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeuthiques sur la maladie connue sous les noms de gastro-entérite, fièvre putride, adynamique, etc.*

(*3*) Stokes. — *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, traduit par Sénac. Paris, 1864.

(*4*) Virchow. — *Ueber parenchymatöse Entzündung.* Virchow's Archiv, 1852.

(*5*) Virchow. — *Pathologie cellulaire.* Traduction Picard. Paris, 1861. P. 295-296.

(*6*) Böttcher. — Virchow's Archiv, T. XIII.

(*7*) Stein. — *Untersuchungen über die Myocarditis.* Munich, 1861.

(*8*) Zenker. — *Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis.* Leipzig, 1864.

(*9*) Waldeyer. — *Ueber die Veränderungen der quergestreiften Muskeln bei der Entzündung und dem Typhusprocess, etc.* Virchow's Archiv, 1865, T. XXXIV.

(*10*) Hoffman. — *Ueber die Neubildung quergestreiften Muskelfasern insbesondere beim Typhus abdominalis.* Virchows' Archiv, T. XL, 1867.
Untersurchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderangen der Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig, 1869.

(*11*) Breestowe — Medic. Times, 1859.

(*12*) Hillier. — Medic. Times, 1864.

(*13*) Hayem. — *Recherches sur les rapports existant entre la mort subite et les altérations vasculaires du cœur dans la fièvre typhoïde.* Arch. de physiol., 1869.
— *Etudes sur les myosites symptomatiques.* Arch. de phys. 1870.
— *Des manifestations cardiaques de la fièvre typhoïde.* Progrès médical, 1875.

(*14*) Desnos et Huchard. — *Des complications cardiaques de la variole et notamment de la myocardite varioleuse.* Union médicale, 1870-71.
— Huchard. — *Etude sur les causes de la mort dans la variole.* Archiv. gén. de méd. 1871 et Th. inaug., Paris, 1872.
— Huchard. — *Etude critique sur la pathogénie de la mort subite dans la fièvre typhoïde.* Union méd., 1877.

(*15*) Mosler. — *Ueber Collaps bei Diphterie.* — Naturforschen-Versammlung zu Leipzig, 1872. Archiv der Heilkunde, 1873, T. XV, p. 61-72.

(*16*) J. Rosenbach. — *Ueber Myocarditis diphteritica.* Virchow's Archiv, T. LXX, p. 352-370.

(*17*) P. Guttmann. — *Zeitschrift für klin. Med. 1882.*

(*18*) Schemm. — *Ueber die Veränderungen der Herzmuskulatur bei Rachendiphtherie.* Virchow's Archiv, 1890, T. CXXI, p. 235-246.

(*19*) Déjerine. — *Sur les altérations du myocarde (désintégration granuleuse) comme cause de mort subite dans la fièvre typhoïde.* Soc. de biol., 26 décembre 1885.

(*20*) Birsch-Hirschfeld. — Jahresbericht der Gesellsch. f. Natur. und Heilkunde im Dresden, 1879.

(*21*) Leyden. — *Ueber die Herzaffectionen bei der Diphtherie.* Zeitschr. f. klin. Med., 1882, T. IV, p. 334-352.

(*22* Unruh. — *Ueber Myocarditis bei Diphterie.* Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1883, T. XX, p. 1-14.

(*23*) Romberg. — *Ueber die Erkrank. der Herzmuskels bei Typhus abd., Scbarlach und Diphterie.* Deutscher Archiv. f. klin. Med. 1891.

(*24*) Rabot et Philippe. — *De la myocardite diphtéritique aiguë.* Arch. de Méd. expérim., 1891.

(*25*) Savigné. — *Des altérations du myocarde dans la diphtérie et spécialement de la myocardite interstitielle aiguë.* Th. de Lyon, 1891.

(*26*) H. Martin. — *Pathogénie des lésions athéromateuses des artères.* Rev. de Med. 1891.
— *Lésions viscérales consécutives à l'endartérite oblitérante et progressive.* Rev. de Méd., 1881.

— *Pathogénie des scléroses dystrophiques consécutives à l'endartérite progressive.* Rev. de Méd., 1886.

(27) Landouzy et Siredey. — *Contribution à l'histoire de l'artérite typhoïdique ; de ses conséquences hâtives (mort subite) et tardives (myocardite scléreuse) sur le cœur : cardiopathies typhoïdiques.* Rev. de Méd., 1885.

— *Etudes sur les localisations angio-cardiaques typhoïdiques ; leurs conséquences immédiates, prochaines et éloignées.* Rev. de Med., 1887.

(28) Huguenin. — *Etude anatomo-pathologique et clinique de la myocardite infectieuse diphtérique.* Th. Paris, 1890.

(29) Galliard. — *Etude clinique sur les déterminations cardiaques de la fièvre typhoïde.* Arch. gén. de Médec., 1891.

(30) Peter. — *Myocardite aiguë rhumatismale.* Sem. Méd. 1891.

(31) Beaumé. — *Contribution à l'étude des myocardites.* Th. Paris, 1892.

(32) Huchard. — *De la grippe cardiaque.* Bull. méd. 1892.

(33) Weill et Barjon. — *Myocardite parenchymateuse chez l'enfant.* Arch. de Méd. expérim. 1895 et *Revue des maladies de l'enfance,* 1897.

(34) Schamschin. — *Beiträge zur Pathol. des Herzmuskels.* Ziegler's Beiträge, T. XVIII, 1895.

(35) Papkoff. — *Sur les lésions du muscle cardiaque dans la diphtérie.* Vratch, 1895. Analyse in Med. mod., 1895.

(36) Scagliosi. — *Ueber die Veränderungen der Herzmuskels bei Diphterie.* Virchow's Archiv, T. CXLVI, 1896.

(37) Cagnetto. — *La miocardite nei pneumonici.* Riforma medica, 1899, T. I, p. 579.

(38) Charrin. — *Myocardites expérimentales.* Congrès internat. de Berlin, 1890. Sem. méd. 1890.

(39) Hesse. — *Beiträge zur pathol. Anat. des Diphterieherzens.* Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1893, T. XXXVI, p. 19-49.

(40) Comba. — *Sulle alterazione del cuore nella difterite sperimentale.* Lo Sperimentale, 1894, T. XVIII.

(41) Weber et Blind. — *Pathogénie des myocardites.* Rev. de Med., 1896.

(42) Mollard et Regaud. — *Lésions du myocarde dans l'intoxication aiguë par la toxine diphtérique.* Ann. de l'Institut Pasteur, 1897.

— *Lésions expérimentales du cœur, provoquées par la toxine diphtérique.* Soc. de Biol., 1895.

— *Lésions chroniques expérimentales du myocarde consécutives à l'intoxication diphtéritique.* Soc. de Biol., 1897.

— *Note sur l'histogénèse des scléroses du myocarde produites par l'intoxication diphtéritique expérimentale.* Soc. de Biol., 1897.

— *Athérome de l'aorte chez les animaux soumis à l'intoxication diphtérique.* Soc. de Biol., 1897.

(43) Féréol. — *Myocardite suppurée primitive.* Soc. médicale des Hôp., 1878.

(44) Cénas. — *Myocardite primitive suppurée du septum.* Loire médicale, 1892.

(45) Huchard. — *Sur les signes d'affaiblissement du cœur dans les fièvres.* Soc. Méd. des Hôp., 1894.

(46) P. Meyer. — *Anatomische Untersuchungen über diphterische. Lähmungen.* Virchow's Archiv, 1881, T. LXXXV.

(47) Vinogradoff. — *Des altérations des ganglions du cœur pendant la pneumonie.* Sem. méd., 1886.

(48) Vincent. — *Sur les altérations du plexus cardiaque dans la paralysie du cœur consécutive à la diphtérie.* Arch.de méd, expérim.,1894.

(49) Veronese.— *Die postdiphterische Herzlähmung.* Rivista veneta di sc. med. 1892. Wiener klin. Woch. 1893.

(50) Hochhaus. — *Ueber diphterische Lähmungen.* Virchow's Archiv, T. CXXIV, 1891.

(51) J. Renaud et J. Mollard. — *Traitement des Myocardites.* Traité de thérapeutique appliquée, Fasc. X, p. 313.

(52) Ch. Hortolès. — *Processus histologique des néphrites.* Th. de Montpellier, 1881.

(53) Oertel. — *Die Pathogenese der epidemischen Diphterie nach ihrer histologischen Begründung,* 1887, p. 62.

(54) Przewoski. — *Du mode de réunion des cellules myocardiques de l'homme adulte.* Ann. des Sciences Biolog. de l'Institut de Méd. expérim. de St-Pétersbourg, T. II, n° 1, p. 287, 1893.

(55) Jürgensen. — *Croupœse Pneumonie* in Ziemmssen's Handbuch, T. V, 1877.

(56) Hobbs. — *Lésions du cœur dans la pneumonie.* Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux, 1898.

(57) Virchow. — Charite-Annalen, T. II.

(58) Goodhart. — *Suppurative myocarditis in scarlatinal nephritis.* Med. Times and Gaz., 1879.

59) Jaccoud. — *Manifestations cardiaques de l'érysipèle.* Gaz. hebd., 1873.

(60) Sevestre.— *Complications cardiaques de l'érysipèle.* Thèse de Paris. 1874.

(61) Gailliard. — *L'érysipèle de la face et le cœur.* Médecine moderne, 1894.

(62) Vallin. — *Des altérations histologiques du cœur et des muscles volontaires dans les fièvres pernicieuses et rémittentes.* Union médicale, 1874.

(63) Rauzier. — *Localisations cardiaques de l'impaludisme aigu.* Rev. de Méd., 1890.

(64) de Brun. — Cité par Widal, in Traité de Médecine de Charcot et Bouchard. T. I, 1re édition.

(65) Morel. — *Complications cardiaques de la blennorrhagie.* Thèse de Paris, 1878.

(66) His. — *Myocardite blennorrhagique.* Berlin. klin. Woch., 1892.

(67) Arnozan et Cheminade. — *Le pouls et le cœur des blennorrhagiques.* Journal de Méd. de Bordeaux, 1889-90.

(68) Hérard et Cornil. — *La phtisie pulmonaire.*

(69) Labbé. — *Tuberculose du myocarde.* Rev. des mal. de l'enfance, 1896.

(70) Leyden. — *Tuberculose du cœur.* — Deutsche med. Woch., 1896.

(71) Jaccoud. — Traité de pathologie interne.

(72) Brouardel et Thoinot. — *Rapport à l'Acad. de Méd. sur l'épidémie de suette du Poitou.* Bull. de l'Acad., 1887.

(73) Letulle. — *Sur certaines complications cardiaques du rhumatisme. Rhumatisme du cœur et de son plexus.* Arch. gén. de méd., 1880.

(74) Bret. — *Myocardite aiguë rhumatismale.* Prov. méd. 1894.

(75) Coste. — *La myocardite puerpérale comme cause la plus fréquente de mort subite après l'accouchement.* Thèse de Paris, 1876.

(76) A. Petit. — Article *Myocardites* du Traité de Médecine de Charcot et Bouchard, T. V, 1re édition.

(77) Rodet. — Rev. de chir., 1885.

(78) Lannelongue et Achard. — Annales de l'Institut Pasteur, 1891.

(79) Kotsiurine, Krainsky. — Vratch, 1891. Cités par Charrin, in Traité de pathol. gén. de Bouchard. T. II, p. 68.

(80) Welch et Flexner. — *The histological changes in experimental diphteria.* John Hopkin's hospital Bulletin n° 15, 1891, n° 20, 1892.

(81) Peter. — Cité par Marfan, in Traité de pathol. gen. de Bouchard. T. I. Article *Surmenage.*

(82) — Chantemesse et Widal. — *Recherches sur le bacille typhique, etc.* Arch. de physiol., 1887.

(83) Barié. — *La Tuberculose du cœur.* — Semaine médicale, 1896.

(84) Mollard et Regaud. — *Lésions du muscle cardiaque consécutives à la section des nerfs vagues.* Lyon médical. 1899.

(85) Huchard. — *La bradydiastolie, nouveau signe de pronostic des affections du cœur.* Rev. de clin. et de thérap., 1894.

(86) M.ngour. — *Sur la disparition du premier bruit du cœur dans la fièvre typhoïde.* Presse médicale, 1897.

(87) Bernard. — *Des altérations d'intensité du premier bruit du cœur au cours de la fièvre typhoïde.* Th. de Paris, 1896.

(88) Merklen. — Article *Myocardites*, in Traité de médecine et de thérapeutique. T. VI.

(89) Dennig. — *Beiträge zur Lehre van den septischen Erkrankungen.* Deutscher Arch. f. k. Med., 1895.

(90) Bouchot. — *Contribution à l'étude de la myocardite parenchymateuse aiguë de l'enfant.* Th. de Lyon, 1897.

(91) Bernheim. — *De la forme cardiaque de la fièvre typhoïde.* Congrès de La Rochelle, 1882.

(92) Willaume. — *De la forme cardiaque de la fièvre typhoïde.* Thèse de Nancy, 1887.

LES MYOCARDITES CHRONIQUES

Rapport de M. H. HUCHARD

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

Quelques considérations sur les myocardites aiguës

La question des myocardites aiguës ou chroniques vient à son heure. Il y a trente ans, on n'en parlait pas assez ; aujourd'hui, on en parle trop, ou du moins on voit trop souvent la « myocardite » là où elle n'est pas.

Lorsqu'en 1871, nous avons décrit la myocardite varioleuse avec une symptomatologie que nous devons considérer comme toujours exacte, nous étions loin de penser que cette question serait un jour presque doctrinale, que dans toutes ou presque toutes les maladies infectieuses on en viendrait à considérer comme également fréquente et toujours possible l'inflammation du myocarde. Dans le cours d'une fièvre typhoïde, ou de la grippe par exemple, on constate de la tachycardie, une légère arythmie, quelques intermittences, l'affaiblissement du premier bruit ; alors, on s'empresse d'attribuer tous ces symptômes à l'existence d'une myocardite aiguë, quand il s'agit vraisemblablement de troubles dans l'innervation du cœur, comme l'a prouvé Vincent par son travail sur les altérations du plexus cardiaque dans la paralysie du cœur consécutive à la diphtérie (1). Singulière myocardite dont la durée éphémère

(1) *Archives de médecine expérimentale,* juillet 1894. — La paralysie des pneumo-gastriques a été signalée dans la diphtérie par Pératé (*thèse de Paris,* 1858), par Duchenne (de Boulogne), par Gulat (*thèse de Paris,* 1881). Dans le cours de la fièvre typhoïde et de la diphtérie, Romberg aurait trouvé de la périnévrite des nerfs du péricarde et parfois des lésions des ganglions intra-

se terminerait favorablement en quelques jours par la *restitutio ad integrum ;* en tous cas, myocardite bien spéciale dont les symptômes diffèrent essentiellement de ceux que j'ai observés dans le cours de la variole, maladie dans laquelle la myocardite est le plus souvent *pure,* pour ainsi dire, le poison variolique ne portant pas son action principale sur les centres d'innervation cardiaque.

Au Congrès scientifique de La Rochelle, en 1882, Bernheim, (de Nancy) a judicieusement appelé l'attention sur une forme cardiaque de la fièvre typhoïde dans laquelle, « sans altération notable de la fibre musculaire, sans lésions pulmonaires préalables, sans complication autre qui puisse l'expliquer, le cœur se prend quelquefois dès le début, d'autres fois à une période plus avancée de la maladie. » Cinq ans plus tard, un des élèves du professeur de Nancy, Willaume, a consacré une thèse intéressante à ce sujet où se trouvent 21 observations concluantes, établissant encore, qu'en l'absence de toute altération de la fibre musculaire du cœur, il se produit pendant la vie vers cet organe, des accidents plus ou moins graves, déterminés par la localisation du poison typhique sur son appareil nerveux, et caractérisés par les symptômes suivants : tachycardie, faiblesse du cœur et du pouls, arythmie, phénomènes de stase viscérale et périphérique (engouement pulmonaire, cyanose et refroidissement des extrémités, abaissement considérable de la tension artérielle), mort subite assez fréquente.

A propos de deux observations, l'une de Galliard, l'autre de Siredey, et rappelant notre distinction (1) entre l'asystolie *d'origine cardio-vasculaire* et l'asystolie *d'origine nerveuse* (1879), nous avions appuyé les réserves qu'avait formulées Rendu dans ces termes : « Sans vouloir nier la réalité parfaitement démontrée de la myocardite des états infectieux, je crois qu'on exagère souvent la fréquence de cette complication. A mon

cardiaques (*Berl. kl. Woch.*, 1895). — Hochhaus admet, dans les paralysies diphtériques, non seulement la myosite infectieuse, mais encore une inflammation légère des nerfs intra-musculaires (*Arch. de Virchow*, 1891). — J. Klimov confirme les expériences de Mouraviev relativement à l'action des toxines diphtériques sur les cellules des ganglions cardiaques et sur la paralysie myocardique consécutive (*Arch. de Podwissotsky*, et *Revue de méd.*, juin 1899).

(1) « A côté de l'asystolie d'*origine cardio-vasculaire,* il y a eu lieu de placer l'asystolie *d'origine nerveuse* : la première, caractérisée par des troubles de circulation, la seconde par des troubles d'innervation, celle-là plus particulièrement traitable par la digitale, celle-ci pouvant être heureusement modifiée par les applications électriques ou d'autres agents. » H. Huchard (*Union médicale*, 1879). Voir encore une leçon sur l'asystolie nerveuse (*Journal des Praticiens*, 1893).

avis, on ne tient pas suffisamment compte des troubles de l'*innervation* cardiaque qui jouent certainement un rôle important dans la symptomatologie des phénomènes cliniques » (1).

A ce sujet, voici quelques passages de deux communications faites par nous la même année (1894) à la Société médicale des hôpitaux, et tendant à démontrer l'abus de la myocardite :

« Au point de vue clinique, ces deux asystolies (*cardio-vasculaire* ou *nerveuse*) sont absolument dissemblables ; j'ajoute que l'anatomie pathologique donne raison à cette manière de voir. Si vous mettez en parallèle les *petites* lésions myocardiques des fièvres qui se termineraient si souvent par la mort et même par la mort subite, avec les *grosses* et considérables lésions de la cardio-sclérose qui laissent seulement intactes quelques rares fibres musculaires, en permettant encore une assez longue survie aux malades, vous devez constater ici un contraste entre les enseignements de l'anatomie pathologique et ceux de la clinique. En résumé, à ne considérer que les altérations de la fibre myocardique dans les fièvres, on peut dire : petites lésions pour de grands effets. Je dis et je répète, *petites* lésions, parce qu'il m'est arrivé souvent de constater à l'autopsie, une dégénérescence à peine accusée de la fibre cardiaque à la suite de la fièvre typhoïde — et il faut ajouter que, d'après Ranvier, cette dégénérescence granuleuse du myocarde est normale — alors que des symptômes graves du côté du cœur avaient été observés. Dans ces cas, on avait fait jouer un trop grand rôle à la myosite infectieuse, et pas assez à la névrite infectieuse qui doit avoir aussi une grande, peut-être la plus grande influence. Dans les fièvres, il n'y a pas que des myosites, que des artérites infectieuses ; il y a aussi des névrites infectieuses, et celles-ci dans certaines maladies, la dothiénentérie et la grippe, peuvent et doivent se localiser sur les appareils d'innervation cardiaque, ce qui est démontré par l'anatomie pathologique et la clinique ».

Il est une autre maladie, la grippe infectieuse, dans laquelle on a attribué à la myocardite des symptômes assez nombreux qui relèvent de troubles fonctionnels ou de lésions portant sur les centres d'innervation cardiaque. A la séance de la Société de médecine de Londres (12 juin 1894), Samson a appelé l'attention sur les troubles cardiaques consécutifs à l'influenza, parmi lesquels on relève 37 cas de tachycardie, 25 d'arythmie, 5 de bradycardie, 23 de douleurs précordiales, et seulement 10 cas de lésions organiques du cœur.

(1) *Soc. méd. des hôpitaux*, 1894.

Avant lui, en 1892 (1), je disais que le « poison grippal porte son action sur le système nerveux du cœur par l'intermédiaire du bulbe et des nerfs pneumogastriques. » En 1890, à la Société médicale des hôpitaux, je signalais, parmi beaucoup d'autres, le fait suivant : Un homme, atteint de grippe infectieuse et d'une légère bronchite depuis quelques jours, éprouvait de temps en temps de fortes crises d'étouffement lorsqu'il faisait un effort ou un mouvement; le pouls s'accélérait alors, et il y avait à chaque instant des tendances à la syncope. Il est mort rapidement par le cœur, après plusieurs attaques lipothymiques, alors que rien ne faisait présager une terminaison si brusque et si funeste.

Dans le cours de la grippe, le pouls prend parfois une rapidité insolite, ou au contraire, il est d'une lenteur anormale. Enfin, dans certains cas, les phénomènes gastriques prennent une gravité extrême, et souvent aussi les malades meurent de bronchoplégie, de ce que Graves appelait la « paralysie pulmonaire », comme ils peuvent succomber aux accidents de la cardioplégie nerveuse. Les trois branches du nerf vague peuvent donc être atteintes (trépied morbide du pneumogastrique), et il ne suffit pas de dire avec Vovart (de Bordeaux), que la grippe grave est surtout caractérisée par une « névrose des nerfs vagues », il faut ajouter que ses manifestations nerveuses sont surtout d'ordre parétique. Dans l'influenza, les nerfs pneumogastriques sont comme coupés, et c'est ainsi que s'expliquent quelques manifestations congestives du poumon et les accidents de parésie pulmonaire, gastrique et cardiaque que l'on y rencontre si souvent.

Ainsi, la grippe se rapproche de la fièvre typhoïde au point de vue de l'action du poison microbien sur le système nerveux, avec cette réserve que cette action est pour ainsi dire plus directe. Après ces deux maladies vient la variole, dans laquelle la myocardite est plus dégagée de l'élément nerveux.

Je ne parle pas de la scarlatine et de la rougeole, maladies dans lesquelles la myocardite est relativement rare. Du reste, la scarlatine est *endocardique* dans ses manifestations cardiaques; la variole, surtout *myocardique;* la fièvre typhoïde, *neuro-myocardique;* la grippe, *neuro-cardiaque.*

Il ne faudrait cependant pas vouloir trop localiser les lésions du cœur dans les fièvres. Mais on est en accord avec les enseignements de la clinique, lorsqu'on affirme que dans les fièvres

(1) *Soc. méd. des hôp.*, 1890-1891. — *Congrès de Marseille*, 1891. — *Bull. méd.*, 1892.

typhoïdes graves, l'élément nerveux se joint le plus souvent à l'élément myocardique pour produire les complications cardiaques sur lesquelles Laënnec et Louis d'abord, ensuite Huss (de Stockholm) et Stokes (de Dublin), ont appelé l'attention dans le cours de la fièvre typhoïde et du typhus.

Les troubles et les déviations du rythme cardiaque, la tachycardie, l'embryocardie, la bradydiastolie, certaines arythmies et allorythmies, l'abaissement considérable de la tension artérielle (la grippe et la fièvre typhoïde étant des maladies d'hypotension artérielle), ressortissent à des troubles d'innervation cardiaque, et à la terminaison par *asystolie nerveuse*. Les autres symptômes caractérisés par l'affaiblissement et même la disparition du premier bruit, par les congestions viscérales, la dilatation cardiaque, le souffle myocardique, etc., trahissent une lésion dégénérative aiguë de la fibre musculaire. Encore, je ne suis pas sûr que, dans certains cas, l'affaiblissement du premier bruit, qui est surtout un signe d'adynamie cardiaque, ne soit pas parfois d'origine nerveuse, et ne soit pas dû à un défaut d'innervation du cœur. Dans tous les cas, on commettrait une faute en confondant les symptômes d'une myosite infectieuse avec ceux d'une névrite, et il n'est pas permis de perpétuer cette confusion au sujet du cœur.

Que de causes d'erreurs cliniques dans l'interprétation de certains symptômes cardiaques survenant dans les fièvres! Les uns sont dus assez rarement à l'existence d'une myocardite ; d'autres, plus souvent, à des troubles *fonctionnels* de l'innervation cardiaque, le poison typhique agissant « à la façon de la digitale et des acides biliaires, qui ralentissent le cœur par irritation de son centre modérateur », ainsi que le dit Bernheim, comme la digitale, à dose toxique, en produisant une accélération du cœur. A la fin de la maladie, ou encore dans la convalescence, voici des intermittences qui surviennent : elles sont souvent d'ordre *réflexe* et d'origine intestinale. D'autre part, le cœur central est réglé par deux freins : le frein *nerveux*, représenté par un nerf d'arrêt, le nerf vague; le frein *vasculaire*, représenté par la contractilité et l'élasticité des vaisseaux. Lorsque cette contractilité vasculaire est à son minimum, comme souvent dans la fièvre typhoïde, le cœur — « plus entraîné qu'entraîneur », ainsi que le disait Lorain — n'étant plus retenu par son frein vasculaire et par les obstacles périphériques qui sont, à l'état normal, des éléments de renforcement systolique, le cœur précipite ses mouvements jusqu'à l'embryocardie, et la médication est plutôt vasculaire que cardiaque. Si dans ces cas, l'indication thérapeutique visait seule-

ment le cœur central, comment expliquer les améliorations considérables, les véritables résurrections opérées par les injections d'ergotine? Les faits sont là qui le prouvent, observés par Demange (de Nancy), lequel a publié deux observations des plus concluantes (1), et antérieurement par Duboué (de Pau). Envisageant la fièvre typhoïde comme « une asphyxie lente due principalement à l'impuissance plus ou prolongée des muscles cardio-vasculaires » (2), ce dernier auteur institua la médication ergotique, et il n'a eu qu'un tort, celui de trop la généraliser.

La dilatation aiguë du cœur pourrait encore être due à l'action d'une forte hypertension sanguine dans quelques maladies infectieuses. Du moins, c'est l'opinion de Federn (3), qui aurait constaté une élévation de la tension artérielle dans la scarlatine par suite de l'action vaso-constrictive de certaines toxines, d'où augmentation des résistances périphériques, tachycardie et dilatation aiguë du cœur.

D'autre part, on trouve réalisées dans certaines maladies infectieuses, les conditions de coagulation intra-cardiaque : ralentissement sanguin, endocardite pariétale, état infectieux. Il y a quelques mois, une malade de mon service, atteinte de dothiénentérie, vient à succomber au milieu d'accidents asphyxiques que je rattache à la thrombose cardiaque. A l'autopsie, on trouve un cœur dilaté, peu atteint dans sa fibre musculaire, avec une endocardite valvulaire en grains de semoule, une endocardite pariétale des plus accusées et de gros caillots fibrineux remplissant les cavités ventriculaires. Ce fait est à rapprocher des cas de thrombose cardiaque dans la diphtérie rapportés par Gerlier et Robinson-Beverley (4), du fait observé par Furbringer : Dans le cours d'une scarlatine, un enfant meurt de syncope, et on trouve dans les ventricules des thrombus pŭriformes contenant une grande quantité de streptocoques (5). Une femme de 72 ans, atteinte de tuberculose aiguë des deux poumons, succombe rapidement, et on trouve à l'autopsie, dans l'intérieur de l'oreillette gauche, une tumeur fibrineuse de la grosseur d'un petit œuf, sessile, adhérente à la paroi par une large base (6).

(1) *Revue de Médecine*, 1885.
(2) *Académie de Médecine*, 1882. *Journal des Praticiens*, 1887.
(3) *Soc. império-royale des médecins de Vienne*, 3 mars 1899.
(4) *Thèses de Paris*, 1866 et 1872.
(5) *Société de médecine de Berlin*, 1890.
(6) Veillon. — *Société anatomique*, 13 mai 1892.

Ainsi, de simples troubles dans l'innervation du cœur, des altérations du rythme cardiaque d'ordre réflexe, des modifications dans l'état de la tension artérielle, la thrombose auriculo-ventriculaire, etc., peuvent en imposer pour l'existence d'une myocardite aiguë dans le cours des maladies infectieuses.

Par ces considérations sommaires, nous avons voulu seulement démontrer que les troubles cardiaques ont des origines diverses, une symptomatologie différente, et surtout des indications thérapeutiques spéciales. Il ne nous appartient pas de traiter davantage cette question qui doit être étudiée dans tous ses développements par notre collègue et ami, le professeur Renaut. Mais ces considérations sur l'abus des myocardites aiguës servent, en quelque sorte, d'introduction à l'étude des myocardites chroniques où nous verrons des causes d'erreurs, bien plus grandes et plus nombreuses.

MYOCARDITES CHRONIQUES

Généralités. — Sous deux noms différents (endurcissement du tissu musculaire du cœur, carditis) Corvisart, au commencement de ce siècle, a sans doute étudié, d'une part le cœur rénal, et d'autre part l'inflammation du muscle cardiaque. Ce qu'il dit du « carditis occulte ou manifeste » doit être reproduit, parce que les termes d'un problème, encore discuté de nos jours, sont nettement posés.

« Le carditis est mis, dans quelques ouvrages, au rang des flegmasies des muscles ; je l'ai placé dans cette classe, parce que je pense, contre le sentiment de plusieurs auteurs, que cette affection n'appartient point exclusivement et isolément à l'un des tissus qui composent cet organe, mais qu'elle intéresse d'une manière aussi marquée, et le tissu musculaire, et le nerveux, et le cellulaire, je n'en excepte pas même le vasculaire, qui entrent dans la texture du cœur. Peut-être même, s'il fallait décider quel est celui de ces divers tissus qui se trouve le plus affecté, pourrai-je avancer que le tissu cellulaire est plus vivement et plus essentiellement lésé qu'aucun autre..... Cet isolement des

affections des divers tissus a, de nos jours, été poussé beaucoup trop loin; l'idée peut en être belle en théorie; on peut même en retirer de grands avantages dans l'étude de la science, mais dans la pratique, elle ne conduit pas à des résultats aussi utiles. Il s'en faut bien que l'observation vienne toujours à l'appui de ces propositions générales et de ces règles exclusives. »

Quelques années plus tard, Kreysig parle de la « cardite polypeuse ». Broussais, qui esquisse en 1835 la « cardite vasculo-musculaire », arrive à se demander (chose bien extraordinaire pour lui!) s'il faut placer « l'endurcissement du cœur » de Corvisart parmi les phlegmasies. Enfin, pour Bouillaud (1841), la cardite est « l'inflammation du tissu musculaire ou intermusculaire du cœur », laquelle peut se terminer par ramollissement et suppuration, par ulcération ou perforation des parois du cœur, par formation d'un kyste anévrysmal, par induration. Quatre années auparavant (1837), Sobernheim avait introduit un mot nouveau qui fit fortune : la myocardite.

Alors, sous ce nom, jusqu'à nos jours, on a décrit des maladies absolument différentes au double point de vue de l'anatomie pathologique et de la clinique. La sclérose dystrophique est longtemps confondue avec les états phlegmasiques; les inflammations interstitielles polyviscérales font leur apparition, il y a des inflammations chroniques fibroïdes, on décrit l'asystolie d'origine inflammatoire, et la dégénérescence graisseuse du cœur avait été une myocardite pour Peter ; il y a eu des myocardites « prolifératives ou scléreuses », des myocardites « scléreuses hypertrophiques », des myocardites « interstitielles primitives et parenchymateuses », si bien qu'avec sa formule Broussais sembla renaître : « L'inflammation est le principal phénomène de la pathologie; c'est elle qui est la principale maladie du genre humain » (1).

On s'aperçoit bientôt que le mot « sclérose » ne veut rien dire, ce qui est à la fois son excuse et son avantage ; comme on ne peut supprimer la chose, on veut supprimer le mot, et l'on ne trouve rien pour le remplacer. A ce titre, il y a bien des mots à changer en pathologie : chlorose, angine de poitrine, hystérie, asystolie, etc.

La querelle des mots fut suivie de la dispute dans les idées, et pour chacun il y a eu une myocardite : hypertrophique pour les uns, atrophique pour d'autres ; vasculo-musculaire, prolifératives, interstitielle, parenchymateuse, diffuse, scléreuse,

(1) Broussais. — Cours de pathologie et de thérapeutique générales, t. I, 1835.

fibreuse, cirrhotique. Puis, les théories se succèdent : fibrose artério-capillaire (Gull et Sutton), diathèse fibreuse (Debove et Letulle), scléroses polyviscérales (Bard), sclérose multiple disséminée (Grasset), endartérite généralisée avec scléroses ischémiques (H. Martin, Weigert, Huchard et Weber, Viti), vascularites (Landouzy, Thérèse).

L'inflammation commence par le muscle (Kreysig, Simonet, Andral, Bouillaud) ; elle commence par le tissu conjonctif (Corvisart, Dittrich, Bristowe, Friedreich, Bard) ; elle commence par les vaisseaux, tantôt avec la périartérite (Rigal, Juhel-Rénoy, Duplaix, etc.), tantôt avec l'endartérite (H. Martin, Huchard, Weber) ; l'altération des coronaires est consécutive (Stein, Pelvet) ; l'élément contractile se transforme en tissu fibreux (Cruveilhier) ; les lésions parenchymateuses sont primitives, celles du tissu conjonctif et des vaisseaux étant secondaires (Rühle, Riegel) ; la nécrobiose de la fibre musculaire est le phénomène primitif, les lésions du tissu conjonctif sont secondaires par inflammation réactionnelle (J. Renaut, Huchard et Weber, Kőster) ; les îlots fibreux ne sont que des infarctus presque microscopiques avec la « nécrose insulaire » de Ziegler, ou avec la « nécrose cellulaire » de K. Huber ; le cœur sénile va être confondu avec la sclérose du myocarde qui en serait sa « lésion anatomique. » La sclérose dystrophique, trop longtemps victorieuse, est battue en brèche de divers côtés, il n'y a plus aucune corrélation entre les lésions coronariennes et les diverses dégénérescences du myocarde, « cette conception étant établie sur des faits bizarrement interprétés, ou une suite ininterrompue d'idées préconçues. » Cependant, l'artérite sténosante est là, importun témoin ; on ne peut la nier, mais la théorie et certaine doctrine exigent que l'artérite reste impassible et indifférente, absolument étrangère à l'envahissement de la sclérose. Discorde dans les esprits, après la confusion dans les mots, proche parente de la confusion dans les idées ! Puis, après le ton sententieux, des appréciations d'un autre genre : « panclérose », dit l'un ; conception systématique, comparable à la gastrite de Broussais, dit l'autre, ardent Broussaisiste pour la systématisation de l'inflammation qui est partout (panphlegmasie). Alors, se lève le Brightisme, englobant tout dans son vaste et infini domaine, congestions et inflammations, certaine chlorose, œdèmes aigus du poumon, troubles vasculaires, nutritifs et dystrophiques, si bien qu'un auteur un peu sévère a pu dire de lui : « étiquette commode, qui rend parfois bien des services, quand il s'agit de formuler par à peu près un diagnostic dont on n'est pas absolument certain. »

En un mot, au milieu de cette diversité d'opinions, des controverses parfois passionnées, dans ce perpétuel recommencement, on ne distingue plus le fil conducteur capable de faire connaître la vérité, et nous rappelons toutes ces théories diverses, nullement en critique, mais en historien fidèle.

Puisqu'on ne s'entendait pas en anatomie pathologique, les disputes devaient naître et se perpétuer entre cliniciens, et à ce sujet, on nous permettra de reproduire quelques passages d'un livre où nous avons montré en quelques mots les multiples tergiversations de la science (1).

Au commencement de ce siècle, avant ou immédiatement après la découverte de l'auscultation, Corvisart (2) avait divisé le carditis en *occulte* et en *manifeste*, et il constatait l'impossibilité d'un diagnostic entre la péricardite et la myocardite. Avant lui et au milieu du siècle dernier, Sénac avait dit que la symptomatologie des inflammations du cœur « ne renferme que des objets qui sont très cachés ; il n'y a que la mort qui puisse lever le rideau qui les couvre ».

Bertin, le précurseur et maître de Bouillaud, écrivait en 1824 : « Malgré les écrits et les observations de Galien, de Salius Diversus, de Vésale, de Rondelet, de Forestus, de Benivenius, de Rivière, de Kerkring, de Meckel et de quelques autres, l'inflammation générale de la substance du cœur est une des maladies sur lesquelles règne encore la plus affligeante obscurité. Cela n'est pas étonnant, s'il est vrai, comme le dit Laennec, qu'il n'existe peut-être pas un seul exemple incontestable et bien décrit de cardite générale, soit aiguë, soit chronique. »

Deux ans plus tard (1828) Rostan écrivait : « Nous ne possédons encore que des probabilités sur l'inflammation du cœur. Dans l'état actuel de la science, nous manquons de faits précis et

(1) Traité clinique de maladies du cœur et de l'aorte, par Huchard (2e édition, 1893 ; 3e édition, 1899, page 270).

(2) Il est utile de rappeler que Morgagni a fait nettement allusion à la dégénérescence fibreuse du myocarde. Il parle d'un « vice du cœur qui dégénérait en une nature tendineuse... Les colonnes charnues du ventricule étaient plus épaisses et plus dures que dans l'état naturel, en sorte qu'elles semblaient être beaucoup plus tendineuses que charnues. On rencontrait en outre, çà et là dans les parois du même ventricule, quelques endroits où la substance charnue du cœur était blanche ou d'un rouge-blanc. » — Boerhaave et Colombus avaient déjà signalé la transformation cartilagineuse des tendons, de la cloison et des parois du cœur. Albertini avait vu « la substance du cœur convertie en un tendon » jusqu'à sa partie moyenne. Meckel affirme que « ce ne sont pas les fibres musculaires qui s'enflamment, mais le tissu cellulaire interposé. »

complets pour nous élever à la description générale de cette maladie. »

A une époque plus rapprochée de nous, Grisolle pensait « qu'il n'existe aucun signe capable de faire reconnaître ou même soupçonner une cardite ». — Lorain, dans ses annotations au livre de Valleix, affirmait en 1866, « qu'on n'avait aucun fait authentique de cardite chronique. » C'était nier l'existence même de la maladie. — Quelques années plus tard, Parrot disait encore : « Il est peu d'affections dont la symptomatologie soit aussi mal connue que celle de la myocardite. » — « La myocardite, dit Jaccoud, est une des affections qu'on présume quelquefois, mais qu'on ne doit jamais affirmer. » — Telle, l'opinion exprimée autrefois par Friedreich : « Les phénomènes cliniques ne permettent en aucune façon de conclure avec probabilité à l'existence d'une myocardite chronique. » — Puis, Eichhorst (de Zurich) ne craint pas d'affirmer que « les symptômes de la myocardite démontrent seulement que l'impuissance fonctionnelle du myocarde devient de plus en plus complète. » Même opinion exprimée par Riegel (de Giessen), Fraenkel (de Berlin) : « La symptomatologie des myocardites chroniques n'est autre que celle des affections valvulaires mal compensées. » Schrötter (de Vienne) dit encore que « les caractères cliniques des myocardites sont plutôt soupçonnés que réellement décrits » (1). Rühle (de Bonn) assimile la description clinique de la myocardite fibreuse à celle des affections valvulaires mal compensées » (2). Plus récemment, Lépine (de Lyon), reproduit la même idée des auteurs allemands : « On n'est pas en droit de diagnostiquer une myocardite ; tout ce que les symptômes peuvent permettre de dire, c'est qu'il y a de la faiblesse cardiaque, et il faut s'en tenir là. De même pour le rein, le diagnostic doit se borner à affirmer l'insuffisance rénale » (3).

Affirmer que le diagnostic d'une myocardite ne commence qu'à la période de faiblesse cardiaque, c'est commettre une double faute, au point de vue clinique et thérapeutique. En clinique, c'est nous rejeter à plus de cent ans en arrière, à l'époque de Sénac, en 1749, et de Corvisart, en 1804, qui ne pouvaient diagnostiquer une maladie du cœur qu'à la période des hydropisies et des congestions viscérales : c'est encore désarmer la thérapeutique, si puissante au moment des premières périodes des cardiopathies artérielles, et c'est la réduire

(1) *Krankheiten des Herzfleiches (Ziemssen's Handbuch)*, 1875.

(2) Beitrag zur diagnostic der myocarditis *(Arch. f. Klin. méd.*, 1878*)*.

(3) *Lyon médical*, 9 juillet 1893.

à la médecine des symptômes, lorsque la dégénération de la musculature cardiaque est profonde, définitive, presque irrémédiable.

D'autre part, si le diagnostic d'une affection des reins consistait seulement à reconnaître une insuffisance rénale, ou celui d'une cardiopathie à constater l'affaiblissement du myocarde, on se demande pourquoi il serait dès lors utile de conserver les distinctions *cliniques* si importantes entre les diverses néphrites, ou encore de localiser un souffle aux différents orifices du cœur.

L'erreur de beaucoup de cliniciens a été de ne considérer qu'un myocarde plus ou moins altéré, comme autrefois elle a été de ne voir qu'un intestin malade dans la dothiénentérie (entérite folliculeuse de Forget) : elle a été de tenir compte seulement du cœur central, et non du cœur périphérique représenté par tous les vaisseaux. Les difficultés du diagnostic ne sont donc qu'apparentes, elles viennent de la fausse conception que l'on s'est faite de la « myocardite chronique », et nous démontrerons au contraire, que rien n'est plus facile de reconnaître, dès ses débuts, l'artério-sclérose du cœur.

Ainsi qu'il arrive toujours en pareil cas, la symptomatologie de la « myocardite chronique », que beaucoup d'auteurs regardaient comme difficile et même impossible à établir, a trouvé chez d'autres une description erronée ou trop luxuriante.

Ainsi, Kreysig, en créant la « cardite polypeuse », attribuait à l'inflammation du myocarde la production des concrétions sanguines dans les cavités cardiaques. — Rochoux, en 1822, insistait parmi les symptômes propres à cette affection, sur un sentiment subit de défaillance, sur une toux et une oppression habituelles, sur l'existence presque constante d'une douleur sourde siégeant à la paroi précordiale, sur la petitesse du pouls, etc. — Sobernheim, le créateur du mot « myocardite », en 1837, parle de douleurs obtuses, d'anxiété extrême, de palpitations pénibles, de tendances syncopales, de refroidissement des extrémités, de pouls petit, irrégulier et accéléré. — De nos jours, les uns, avec Rigal et Juhel-Rénoy, regardent l'irrégularité cardiaque comme exceptionnelle dans la sclérose hypertrophique du cœur ; d'autres, avec Fraenkel, Bard et Philippe, assignent à l'arythmie le premier rang dans la symptomatologie de la « myocardite interstitielle » ; d'autres encore, s'appuyant sur la nature inflammatoire de la « myocardite fibreuse », insistent, avec Peter, sur la fréquence des douleurs provoquées aux 3e, 4e, 5e, et 6e espaces intercostaux du côté gauche, et ils vont jusqu'à dire que cette pression douloureuse « devient une révélation de la maladie, au point que jamais, au

cas de myocardite, on ne manque de provoquer une assez vive douleur. » Or, la plupart de ces affirmations sont contraires à la vérité.

Les points douloureux sont très rares, et quand ils existent, ils n'appartiennent point au myocarde frappé d'inflammation ou de sclérose ; l'arythmie cardiaque fait parfois défaut, et la symptomatologie trop bruyante attribuée par les auteurs aux affections du myocarde, d'après certaines vues théoriques, est absolument fausse.

Si les descriptions cliniques varient avec les différents observateurs, c'est parce que l'anatomie pathologique a été mal ou incomplètement interprétée. Jusqu'ici, le désaccord le plus complet a régné sur la nature des lésions constatées à l'autopsie ; il devait aussi se poursuivre en clinique. On a décrit, avec force détails, les divers signes d'une « myocardite granulo-graisseuse », quand l'anatomie pathologique est venue proclamer que cette dégénérescence est très rare, au moins dans sa forme primitive. On a voulu, d'autre part, refuser à la « myocardite segmentaire » une symptomatologie propre, parce que cette segmentation musculaire est une lésion commune à beaucoup d'états morbides, et Recklinghausen a été jusqu'à dire qu'elle est une « maladie hypothétique ».

Les myocardites chroniques des différents auteurs ne sont pas des inflammations, mais le plus souvent des dégénérescences musculaires consécutives aux lésions coronariennes ; derrière le myocarde malade, il faut presque toujours voir l'atteinte portée à tout le système artériel. Ainsi, la symptomatologie de l'artériosclérose du cœur dont l'étude a été par nous poursuivie depuis plus de quinze années, est en corrélation presque complète avec les résultats de l'anatomie pathologique.

Si l'accord ne s'est pas encore établi entre anatomo-pathologistes et cliniciens, c'est qu'on est arrivé à faire de cette question, inconsciemment sans doute, une question presque doctrinale, de sorte que celui qui la traite aujourd'hui, placé entre les disputes des anatomo-pathologistes, les controverses des cliniciens et les hésitations sans cesse renaissantes des thérapeutes, se sentirait insuffisant à la tâche, s'il ne comptait à l'avance sur l'esprit sincère et bienveillant de ceux qui le liront.

Pour résoudre tant de problèmes, au moins dans leurs grandes lignes, deux moyens s'offrent à nous : 1° dire ce que nous avons vu, observé et compris, laissant à d'autres le soin de mieux retracer le résultat de leurs recherches personnelles ; 2° nous inspirer du précepte de Cl. Bernard : « La clinique indique le problème, mais c'est à la physiologie de le poursuivre et de le

résoudre, en venant se retremper sans cesse dans l'observation clinique pour ne pas s'égarer ».

Nous étudierons successivement : l'anatomie pathologique, la clinique, la thérapeutique.

I. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Généralités. — Ce qui a contribué à obscurcir la question, en particulier celle des myocardites chroniques, c'est que le processus inflammatoire, lourd héritage de l'ancienne médecine et de l'École de Broussais, a été lui-même l'objet de nombreuses controverses. Nous n'en referons pas l'historique; il nous suffira de rappeler que l'on doit à Cohnheim d'avoir rendu aux phénomènes vasculaires la prépondérance qui leur avait été retirée par Virchow dans l'ensemble des phénomènes dits *inflammatoires*. L'étude récente des lésions infectieuses a reculé la question davantage, à ce point qu'il n'est guère possible de retrouver dans les traités classiques une claire interprétation du processus inflammatoire.

Nous ne voulons pas, à propos des myocardites chroniques, empiéter sur l'histoire des myocardites aiguës. Quelques explications sont pourtant nécessaires, puisque l'on admet le passage de la myocardite aiguë à la myocardite chronique et que l'on a pu affirmer que celle-ci, ou « dégénérescence fibreuse du cœur, est dans de nombreux cas, le résultat d'une attaque antérieure de myocardite aiguë rhumatismale » (1). Or, il est difficile d'accepter toujours une pareille transformation. Cette hypothèse s'appuie sur une théorie de l'inflammation que ne justifient ni l'observation clinique des malades, ni les documents fournis par l'anatomie pathologique.

Qu'il s'agisse de « myocardite parenchymateuse aiguë » ou de « myocardite interstitielle », qu'il s'agisse même d'artérite ou de phlébite, ce n'est pas, à coup sûr, le processus vasculaire de l'inflammation qui se montre tout d'abord. Partout, on peut reconnaître comme phénomène primordial, le processus nécrobiotique, l'altération dégénérative. L'inflammation qui lui succède,avec plus ou moins de régularité,n'est en somme que la réaction d'un élément organique lésé ; il se produit là un ensemble de phénomènes de défense, réparateurs de la lésion, et dont

(1) Byrom-Bramwell. — *Diseases of the Heart and thoracic aorta.* Edinburgh, 1884.

l'intensité est en rapport avec le degré d'irritation qu'elle a provoquée. Il paraît plus logique d'admettre que les agents infectieux incriminés dans la pathogénie des myocardites aiguës laissent derrière eux des lésions d'ordre nécrobiotique, par conséquent des altérations dégénératives, que le processus inflammatoire tend à faire disparaître ou à réparer.

Certes, les altérations histologiques décrites sous le nom de myocardites aiguës sont, il est vrai, assez souvent légères et à peine esquissées ; et cela, en raison même de la difficulté que rencontrent les agents infectieux à se localiser au muscle cardiaque, du fait de la grande activité de sa circulation et de la nature même de sa fonction.

Mais les maladies infectieuses donnent également naissance à des *lésions en foyers*. S'il s'agit de l'altération étendue d'un faisceau important de fibres cardiaques, on lui donne le nom de foyer de myocardite *parenchymateuse*. Si, au contraire, on aperçoit au sein du myocarde, relativement indemne, une tache de tissu conjonctif en voie de prolifération, c'est une myocardite *interstitielle*.

Or, ces deux lésions — parenchymateuses, interstitielles, — peuvent se rencontrer isolément sur un même cœur ou dans le myocarde de deux malades ayant succombé à la même affection. Ne surprend-on pas en pareil cas la même lésion à deux phases différentes de son évolution? Faudra-t-il en conclure que la maladie causale a provoqué, ici une inflammation du tissu musculaire; là, au contraire, celle du tissu conjonctif; ailleurs encore celle des vaisseaux? Et, parce que cette maladie causale a autrefois été considérée en elle-même comme une inflammation, faut-il que toutes ses complications soient de même nature? L'inflammation comprendrait ainsi, du fait de l'anatomie pathologique, les altérations anatomiques les plus disparates. Et n'est-ce pas là un abus qu'il est urgent de combattre ?

Certes, il y a près de 30 ans, lorsque j'étudiais la myocardite varioleuse, l'obscurité étiologique des maladies infectieuses nous obligeait jusqu'à un certain point, à considérer l'inflammation comme le *primum movens* des altérations observées (1). Aujour-

(1) Desnos et Huchard. — Des complications cardiaques dans la variole et notamment de la myocardite varioleuse (*Union médicale*, 1871).— H. Huchard. Étude sur les causes de la mort dans la variole (*Arch. de médecine*, et *thèse inaugurale de Paris*, 1872). Dans ce travail nous avons étudié séparément la septicémie *primitive*, caractérisée, d'après P. Chalvet, par un état de « cadavérisation du sang » favorisant le développement des « infusoires », et la septicémie *secondaire* engendrée par la résorption des matières putrides et l'asphyxie cutanée. Nous avions admis encore que le « virus variolique » est doué à la fois de propriétés *stéatogènes* et *phlogogènes*.

d'hui, il n'en est plus de même. La découverte des parasites pathogènes, l'étude clinique et expérimentale des lésions qu'ils déterminent dans les tissus, nous fournissent la clef du problème pathogénique.

Quel que soit l'agent causal, microbe ou toxine, sa pénétration dans l'intimité des tissus provoque des désordres d'une intensité variable, du simple trouble fonctionnel qui disparaît sans laisser de traces jusqu'à la destruction de l'élément anatomique. C'est donc toujours à l'origine une dégénérescence, une *nécrobiose cellulaire*. L'élément cellulaire détruit devient un corps inerte dont l'organisme tend à se débarrasser, parce qu'il joue le rôle de corps étranger.

C'est alors qu'intervient l'inflammation, processus de défense essentiellement vasculaire (1) : le corps étranger est devenu l'*épine inflammatoire*, et cela est si vrai que l'on retrouve les mêmes réactions histologiques d'inflammation secondaire autour des gommes syphilitiques et des tubercules, par exemple. Il n'y a de réelle différence que dans la nature de ce corps étranger, dans le volume de cette épine inflammatoire, et dans ses propriétés plus ou moins phlogogènes.

L'inflammation doit donc être considérée dans l'ensemble des altérations histologiques qui caractérisent les myocardites aiguës, comme un phénomène secondaire, transitoire. C'est à ce titre, qu'on le rencontre également dans les lésions, dites de « myocardite chronique ».

Après ces explications, j'admets volontiers avec la grande majorité des auteurs, que « l'inflammation peut toucher simultanément les vaisseaux et le muscle cardiaques », puisqu'elle n'est que l'épiphénomène, que la complication de l'altération dégénérative primordiale. Dans leur travail sur la pathogénie des myocardites (2), Weber et Blind, ont mis ces faits en évidence; et, après avoir accepté la définition de l'inflammation proposée par Cohnheim, ils sont arrivés à ces conclusions :

« 1° L'inflammation est toujours un phénomène secondaire, évoluant d'une façon aiguë, rapide, et caractérisé par des troubles vasculaires ; 2° c'est l'acte intermédiaire entre la lésion destructive primitive et une néoformation ou régénération finale des tissus. »

(1) Dans une de ses dernières leçons, le regretté professeur Kiener (*Semaine médicale*, 30 novembre 1896), s'exprimait ainsi : « L'inflammation a, dans tous les cas, le caractère d'une réaction locale, en ce sens qu'elle est toujours produite par la présence, dans un point d'un tissu, d'un agent irritant, solide et diffusible... Il me paraît y avoir un intérêt pratique à réserver au trouble vasculaire le nom d'inflammation ».

(2) *Revue de médecine*, 1896.

On retrouve dans un Traité récent d'anatomie pathologique (Bard, 1899) une conception très analogue : « L'inflammation ne constitue pas, en elle-même, un processus pathologique défini; elle intervient seulement à titre d'élément surajouté et de complication.... Ainsi compris, les phénomènes inflammatoires se superposent à la lésion initiale; c'est une sorte de syndrome anatomique, qui accompagne et complique des lésions diverses. »

Il n'y a pas, au sens littéral du mot, une myocardite chronique, procédant de la myocardite aiguë ou évoluant pour son propre compte. *Il y a des lésions du myocarde à marche aiguë ou chronique, sur lesquelles le processus inflammatoire peut venir se greffer à titre d'épiphénomène ou de complication.*

Quelles sont donc les lésions du muscle cardiaque que l'on a coutume de décrire sous le nom de myocardites chroniques? Nous l'avons déjà fait pressentir en énumérant les différentes variétés de myocardites chroniques. C'est leur caractéristique anatomique (lésion parenchymateuse, lésion interstitielle, état scléreux, surcharge graisseuse, segmentation de la fibre cardiaque, etc.), qui a servi à les classer. Ce sont donc plutôt des scléroses, des altérations physiques de la fibre cardiaque, des dégénérescences variées du tissu musculaire, que de véritables myocardites. L'inflammation ne joue ici que le rôle d'épiphénomène surajouté, et sans aller, par exemple, jusqu'à dire avec A. Weber, que « le tissu scléreux peut se développer au sein du parenchyme cardiaque sans inflammation proprement dite » , ce qui d'ailleurs est fort possible, il faut bien convenir d'autre part que toutes ces lésions dites de myocardite n'ont le plus souvent de l'inflammation que le nom. La démonstration en a été faite, en tout cas, à l'égard des myocardites chroniques; il suffit de rappeler que les auteurs ont vite senti le besoin de dénominations nouvelles, telles que : cirrhose cardiaque (Bristowe), sclérose dystrophique (H. Martin), nécrose moléculaire (K. Huber), nécrose insulaire (Ziegler), grandes scléroses cardiaques (Nicolle), etc. Et cependant, on a continué à décrire sous le nom de myocardites chroniques : 1° *toutes les hyperplasies conjonctives du myocarde;* 2° *toutes les dégénérescences de la fibre musculaire.* C'est ainsi que le cadre des myocardites chroniques a fini par englober à peu près toutes les altérations chroniques du muscle cardiaque. Nous avions donc raison de dire en commençant qu'on avait étrangement abusé du mot de myocardite.

Pourquoi d'ailleurs le muscle cardiaque serait-il plus sujet à s'enflammer que les autres muscles de l'économie ? N'est-ce pas plutôt le contraire qu'il faut admettre en présence de ces

faits de suppurations du sac péricardique, baignant de toutes parts le cœur, sans que celui-ci se laisse atteindre par l'inflammation de voisinage ?

Ne sait-on pas combien les myosites proprement dites sont rares? Et ces myosites elles-mêmes ne sont-elles pas le plus souvent des inflammations secondaires? Telles, les myosites observées dans les plaies, dans les moignons d'amputés, dans les foyers de suppuration liés à l'infection purulente, à la morve, etc. ? Enfin, là encore, ne sait-on pas que l'on a décrit sous le nom de « myosite » les lésions musculaires les plus disparates ?

Définition. Limites du sujet. — L'inflammation dont l'idée est contenue dans le mot « myocardite », ne joue donc dans les lésions dites de myocardite et surtout de myocardite chronique, qu'un rôle secondaire, presque effacé. Ce mot, qui serait avantageusement remplacé par celui de *myopathies cardiaques*, ne devrait plus servir à désigner les lésions qui vont être décrites. Nous le conservons cependant jusqu'à nouvel ordre, pour l'appliquer à l'ensemble des altérations du myocarde (fibres cardiaques, tissu conjonctif, vaisseaux et nerfs), qui se développent lentement, souvent insidieusement, et s'observent ordinairement à l'autopsie des malades atteints de cardiopathie, artérielle ou valvulaire. Un certain nombre d'entre elles sont compatibles avec une longue survie et se confondent souvent, pour cette raison, avec les lésions séniles.

Il nous semble difficile de limiter davantage le sujet. Les altérations connues et décrites sous le nom de myocardite chronique, comprennent des lésions du tissu interstitiel, des lésions parenchymateuses et des lésions vasculaires. Ces lésions sont reliées entr'elles par un lien pathogénique. Elles se gouvernent les unes les autres ; et, celui qui se bornerait à l'une d'elles dans la description des myocardites chroniques serait nécessairement incomplet, et j'ajouterai, incompréhensible.

Ainsi, hyperplasies du tissu conjonctif, scléroses, dégénérescences de la fibre musculaire cardiaque, lésions des parois vasculaires, telles sont les altérations fondamentales des myocardites chroniques. Leur groupement particulier et les modalités anatomiques qu'elles présentent vont nous permettre de décrire successivement :

1° La sclérose en foyers, ou sclérose dystrophique, ou artériosclérose du cœur, avec toutes ses conséquences ;

2° La sclérose diffuse rayonnante, ou sclérose périfasciculaire, ou myocardite interstitielle chronique des auteurs, ou sclérose périartérielle ;

3° Le cœur cardiaque ;

4° Le cœur scléreux sénile ;

5° La myocardite segmentaire, celle-ci étant souvent une lésion associée aux diverses dégénérescences du myocarde, et pouvant dès lors rentrer dans la classe des myocardites secondaires par tuberculose, syphilis ou cancer du cœur.

Chacune de ces variétés de myopathies cardiaques chroniques présente une *caractéristique anatomo-pathologique* dominante.

A. — L'*artério-sclérose du cœur* se distingue par ses foyers de lésions dégénératives des fibres cardiaques dont le terme ultime est une variété de sclérose. Ces foyers occupent le territoire vasculaire d'une artériole sténosée, et la sclérose est dite *dystrophique*, parce qu'elle est la conséquence d'un trouble de nutrition, par ischémie. Tantôt très petits et disséminés un peu au hasard, tantôt agglomérés dans une région déterminée, au point d'intéresser une grande étendue des parois du cœur, ils sont toujours sous la dépendance d'une lésion artérielle ischémiante. Dans le premier cas, les coronaires, peu ou pas athéromateuses, ne sont rétrécies ou oblitérées que dans leurs fines ramifications. Dans le second cas, c'est une branche de calibre ou même une branche principale qui est oblitérée par l'endartérite chronique ; un thrombus adhérent complète parfois l'occlusion de cette artère. Enfin, les coronaires peuvent rester indemnes sur leur parcours, mais être très rétrécies, oblitérées même à leur origine par les lésions athéromateuses de l'aorte.

On est alors en présence d'un cœur dont la forme est presque toujours modifiée ; il s'est fait, soit une dilatation générale de la cavité ventriculaire, soit une dilatation partielle, c'est-à-dire un anévrysme du cœur avec thrombus pariétal. En dehors de ces cas, d'ailleurs assez fréquents, le cœur des artério-scléreux a augmenté de volume ; il se rapproche de la forme globuleuse. Sa consistance est inégale, et ces inégalités sont d'autant plus appréciables que la sclérose dystrophique forme des foyers plus vastes ; car, à leur niveau, il y a toujours atrophie de la paroi. Cette atrophie est telle, dans quelques cas, qu'elle aboutit à la rupture du cœur. Au microscope, les champs de sclérose siègent le plus loin possible des artérioles, au sein du faisceau musculaire ; dans les cas très intenses, ils finissent par fusionner et entourer ces îlots de fibres musculaires dont le centre est généralement une artériole atteinte d'endartérite oblitérante.

B. — Dans la seconde forme de myopathie cardiaque, dans la *sclérose périfasciculaire*, l'aspect topographique de la sclérose

est tout différent. Les bandes de sclérose enveloppent directement l'artère et gagnent de proche en proche, refoulant ou détruisant les fibres cardiaques. La sclérose semble rayonner de l'artère vers le centre du faisceau musculaire, qu'elle atteint d'ailleurs rarement. Elle est souvent très peu étendue, se distinguant en cela de la variété dystrophique, décrite encore sous le nom de « grande sclérose ». Ici, pas d'endartérite oblitérante ; par suite, pas d'ischémie, pas de nécrobiose en foyers. La lésion est diffuse, souvent légère (1). C'est encore elle qui caractérise et accompagne l'hypertrophie ventriculaire gauche du cœur rénal, seulement à la dernière période de son évolution, car au début, il ne s'agit que d'un cœur simplement hypertrophié (*myo*-hypertrophie) envahi plus tard par la sclérose (*scléro*-hypertrophie). Le cœur est souvent énorme et a conservé la forme conique, sans dilatation cavitaire ni atrophies partielles de la paroi. Aussi, sa consistance est-elle ferme et uniforme. Il ne s'agit plus ici d'ischémie, mais plutôt d'une irritation du périartère, qui aboutit à son épaississement. Enfin, la sclérose conserve en général un aspect fibrillaire, tandis que les véritables blocs fibreux appartiennent plutôt à la sclérose dystrophique.

C. — La troisième variété de myopathies cardiaques est représentée par les altérations dues à la *stase veineuse*, par le *cœur cardiaque*, cœur généralement dilaté, globuleux, à réseau veineux très apparent, turgide. La surface de section du myocarde laisse voir une injection considérable des veinules intrapariétales. Sa caractéristique histologique est l'ectasie des capillaires gorgés de sang, l'œdème du tissu conjonctif, la dégénérescence de la fibre cardiaque au voisinage des vaisseaux, enfin la formation de scléroses secondaires périvasculaires. C'est la lésion le plus souvent observée à la fin des cardiopathies valvulaires, et toutes les fois que le cœur a subi l'influence prolongée de la stase veineuse.

D. — La quatrième variété, ou *cœur scléreux sénile*, est caractérisée par un développement exagéré de la trame conjonctivo-vasculaire au détriment de la fibre cardiaque, qui subit en masse l'atrophie sénile. Aussi, cette sclérose n'est-elle en réalité que l'épaississement exagéré des travées conjonctives normales. Elle

(1) Lancereaux inclinerait à croire que, dans certains cas, la myocardite scléreuse a une origine endocardique. « L'endocarde est le plus souvent inégal, épaissi, blanchâtre, résistant ; les couches musculaires sous-jacentes sont altérées et indurées, tandis que les couches externes sont intactes, ce qui donne lieu de croire que l'altération débute, quelquefois au moins, par la membrane interne du cœur ». (*Traité d'anatomie pathologique*, tome II, 1879-1881).

est diffuse, générale, formant un vaste réseau dont les centres de renforcement sont les grands espaces interfasciculaires au milieu desquels siègent les vaisseaux. Elle se distingue de la sclérose péri-artérielle du cœur rénal, parce qu'elle est beaucoup plus développée, plus diffuse (c'est-à-dire à la fois péri-artérielle et intra-fasciculaire), et enfin parce qu'elle rappelle parfois un peu, par la présence de quelques blocs fibreux, certains aspects de la sclérose dystrophique adulte.

E. — La dissociation des cellules musculaires par suite d'une sorte de fente du ciment qui réunit normalement celles-ci, constitue la lésion principale de la *myocardite segmentaire*. Cette lésion, non inflammatoire, ne peut sans doute pas toujours être élevée à la hauteur d'une maladie distincte et autonome, puisqu'elle est commune à des états morbides divers (asystolie, mal de Bright, phtisie pulmonaire, cachexie cancéreuse, cœur forcé et surmenage, etc.); mais parfois cependant elle présente une évolution spéciale au point de vue clinique.

Tels sont les cinq types de myopathies cardiaques que nous allons étudier. La question est donc plus complexe qu'un auteur anglais a voulu le dire : « La seule manière philosophique, dit-il, dont puisse être envisagée la myocardite chronique, est celle qui comprend tous les états chroniques dans lesquels on trouve un accroissement général ou local de tissu fibreux. Il est probable que tous ces états sont en connexion avec des phénomènes de réaction (1). »

Artério-sclérose du cœur

I. — Généralités. — Il est indispensable, avant d'aborder la description de ce premier groupe de myopathies cardiaques chroniques, de bien limiter le sujet, et surtout de fixer définitivement le sens qu'il convient d'attribuer au mot artério-sclérose. Cela est d'autant plus utile, qu'on a singulièrement abusé du mot et de la chose.

Avant les travaux de Lancereaux en France, de Gull et Sutton en Angleterre, on décrivait séparément les différentes scléroses viscérales, sans chercher à les rattacher à une cause commune. Plusieurs hypothèses furent émises pour expliquer leur patho-

(1) G. Gibson. — *Diseases of the heart and thoracic aorta.* Edinburg, 1898.

génie. Quand Bright eut établi sa théorie de l'hypertrophie cardiaque dans la néphrite scléreuse, les auteurs voulurent expliquer cette relation fréquente des deux lésions. A la théorie de Traube, admise sans conteste pendant de longues années (hypertrophie cardiaque due à l'hypertension artérielle par imperméabilité des vaisseaux du rein), on opposa d'abord l'arterio-capillary-fibrosis de Gull et Sutton plaçant la cause de l'hypertrophie cardiaque dans les vaisseaux périphériques. Puis, Debove et Letulle édifièrent leur théorie de la myocardite scléreuse primitive, et c'est alors que naquit l'idée, vite répandue, d'une sorte de « diathèse fibreuse ». Déjà, Lancereaux avait étudié sous le nom de *scléroses vasculaires*, des altérations viscérales constamment associées à l'endopériartérite chronique. D'autres auteurs, Demange, H. Martin, etc., venaient ajouter leurs recherches aux précédentes. Et ce fait d'observation ne resta pas spécial au cœur et aux reins. La coexistence fréquente de l'ataxie et de l'insuffisance aortique observée par Berger et Rosenbach, par Grasset, fut bientôt expliquée par une lésion commune, l'endartérite chronique (Letulle). Une opinion analogue fut reproduite pour certaines scléroses viscérales associées (cœur et poumon, rein et cerveau, etc.). Peu à peu, grâce à une étude approfondie des lésions scléreuses du myocarde que l'on doit à Rigal et Juhel-Renoy, H. Martin, Huchard et Weber, etc., on sut distinguer deux variétés de scléroses vasculaires : la sclérose *péri*-artérielle et la sclérose *para*-artérielle ou dystrophique. Cette dernière, seule, rentre dans la description de l'artério-sclérose du cœur.

Que faut-il entendre par ce mot « artério-sclérose » dont on a fait un si étrange abus ?

Depuis bientôt quinze années, j'ai opposé aux cardiopathies valvulaires, les cardiopathies artérielles, et étudié l'artério-sclérose avec ses nombreuses manifestations. Mais ce terme d'artério-sclérose (ou mieux d'angio-sclérose) n'a pas toujours été bien compris. Si l'on s'en tenait au sens littéral, à celui de sclérose des artères ou de durcissement des artères, suivant l'usage qui en est fait à l'étranger, en Allemagne par exemple, il n'y aurait pas eu lieu, certes, de le substituer au terme d'athérome artériel. Mais, on sait son origine : il est né de la théorie des scléroses vasculaires. Il implique donc l'idée d'une sclérose viscérale, processus terminal des altérations produites par la lésion vasculaire primitive, l'endartérite oblitérante des petits vaisseaux. C'est là le véritable sens qu'il faut donner au mot artério-sclérose.

L'*artério-sclérose n'est pas synonyme d'athérome*, pas plus

qu'elle n'est synonyme de sclérose rénale. La lésion athéromateuse est la conséquence du processus endartéritique localisé aux vaisseaux nourriciers des artères de calibre, de même que la sclérose rénale est le résultat de la localisation de ce même processus aux petits vaisseaux du rein. C'est ainsi qu'il faut comprendre l'existence d'une artério-sclérose des gros vaisseaux et enfin, d'une artério-sclérose du cœur.

Landouzy a proposé récemment (1) le terme de « vascularite », entendant désigner par là « des malades en *puissance*, dont la totalité du système vasculaire a perdu son intégrité, de manière à laisser tous les organes dans un état d'infériorité considérable». Il n'y a pas, chez ce malade, « d'artérite ou de phlébite », à proprement parler, puisque les membranes vasculaires ne présentent pas encore des proliférations capables d'en rétrécir le calibre ou d'en oblitérer la lumière. — C'est là une conception ingénieuse et fort suggestive, et nous serions disposé à accepter le mot « vascularite », s'il n'impliquait déjà une idée doctrinale, celle de l'inflammation primitive des petits vaisseaux, alors même que cette inflammation est presque niée par la constatation de « proliférations capables de rétrécir la lumière vasculaire. » Le mot « vasculopathie » conviendrait peut-être mieux.

Il est un autre élément de confusion qu'il faut savoir écarter. Comparez les différentes localisations du processus artério-scléreux. Aucun lien ne semble tout d'abord les unir dans une cause commune. Leur diversité d'aspect est manifeste, absolue. Ici, l'aboutissant de ce processus artério-scléreux sera une cirrhose, c'est-à-dire une néo-formation ; là, au contraire, c'est une dégénérescence, une nécrobiose. Et ces lésions si distinctes, vous les observerez chez un même malade. C'est ainsi que le rein de l'artério-scléreux, dont je parlais tout à l'heure, présentera des lésions d'une néoformation conjonctive; son aorte, au contraire, sera pavée de plaques athéromateuses, lésion dégénérative. Mais il suffit de songer que l'endartérite oblitérante des petits vaisseaux, cause de ces altérations, peut évoluer avec une rapidité plus ou moins grande, qu'elle peut siéger sur des vaisseaux de calibre plus ou moins volumineux, pour s'expliquer les différences d'aspect de la lésion secondaire. Ainsi, on comprendra encore pourquoi tel sujet, devant succomber à une attaque de ramollissement cérébral, aura pu présenter dans le

(1) Thérèse. — Des vascularites. Contribution à l'étude des troubles fonctionnels du système artériel, veineux, lymphatique (*Revue de Médecine*, 1898).

E. Coulon. — Les vascularites (*Archives de Médecine*, mars 1899).

cours de son existence des signes de sclérose rénale ou de toute autre localisation viscérale.

C'est dire que le mot *artério-sclérose* implique l'idée d'une véritable entité morbide parfaitement définie par sa lésion initiale, mais absolument protéiforme par la multiplicité de ses localisations et de ses modes de terminaison.

L'artério-sclérose est donc, non pas une lésion, mais une maladie, grand processus morbide caractérisé anatomiquement par une lésion constante de l'arbre artériel, l'endo-périartérite oblitérante des petits vaisseaux; cliniquement par un stade prémonitoire et plus ou moins prolongé d'hypertension artérielle; par une période d'état dans laquelle on observe les symptômes propres aux différentes localisations viscérales de cette même lésion.

L'artério-sclérose du cœur comprend les altérations variées du myocarde consécutives à l'endartérite oblitérante des artères coronaires, que celle-ci siège sur les plus fines ramifications, ou qu'elle ait causé l'athérome des gros troncs coronaires avec ou sans rétrécissement de leur calibre. La conséquence inévitable sera l'ischémie, c'est-à-dire l'insuffisance de l'apport sanguin dans un territoire plus ou moins étendu. Inutile d'ajouter que, dans le cas d'athérome sténosant des gros troncs, à l'ischémie des petits territoires vasculaires, viendront se superposer les effets d'une irrigation sanguine plus ou moins entravée, étendue à un territoire vasculaire beaucoup plus important.

II. — Lésions macroscopiques. — Le cœur atteint d'artério-sclérose, sans lésion valvulaire concomitante, a généralement subi une augmentation de *volume* pour deux causes : plus grande épaisseur des parois, dilatation des cavités. Le *poids* varie de 450 à 600 grammes, il n'atteint 800 et 1000 grammes que dans les cas d'insuffisance aortique, assez souvent associée à la cardio-sclérose.

La *forme* conique normale n'est plus aussi nette; elle se rapproche plus ou moins de la forme globuleuse, du fait de la dilatation des cavités ventriculaires. Parfois, le ventricule droit est également envahi par le processus scléreux, d'où l'aspect bilobé de l'organe. La *consistance* du muscle cardiaque est ordinairement dure, souvent même ligneuse et résistante, mais presque toujours irrégulière, certaines parties contrastant par leur dépression facile avec les parties voisines faisant saillie au toucher. La *surcharge graisseuse* du cœur est presque la règle, mais peut offrir toutes les variétés de siège et d'étendue. Son intensité semble être en rapport avec le degré de dilatation de

l'organe. La *coloration* du muscle cardiaque diffère peu de l'état normal à la surface du cœur. Il n'en est pas de même quand on examine la surface de section ; là, sa teinte est d'un rouge-grisâtre ou jaunâtre, comme marbrée, mais rarement d'une façon uniforme.

Le cœur des artério-scléreux est-il hypertrophié ou non ? Est-il à la fois hypertrophié et dilaté, ou simplement hypertrophié ?

Je ne veux pas rappeler ici les nombreuses discussions soulevées par cette question de l'hypertrophie cardiaque. Mais, il est aujourd'hui un fait avéré, certain : *Dans l'artério-sclérose du cœur, celui-ci est toujours hypertrophié et dilaté* (1). Or, la dilatation précède-t-elle l'hypertrophie, ou est-ce l'hypertrophie qui précède la dilatation ?

Le plus souvent, c'est la seconde éventualité qui se produit, surtout dans les cas d'artério-sclérose généralisée ; les obstacles circulatoires dus à l'endartérite oblitérante extra-cardiaque, forment de véritables barrages contre lesquels le cœur lutte d'abord, d'où la myo-hypertrophie. Il ne se dilate que plus tard, lorsque la lésion primitive, l'endartérite oblitérante, s'est localisée aux artères coronaires et a troublé la nutrition du muscle cardiaque (scléro-hypertrophie). En cela, Weber a eu raison de dire que l'hypothèse d'un stade hypertrophique précédant le stade scléro-atrophique, est à la fois logique et vraisemblable. L'étude des cœurs scléreux qu'il a poursuivie depuis cette époque, nous a permis de serrer de plus près la physiologie pathologique de cette hypertrophie avec dilatation.

En effet, cette altération dans l'aspect général des parois du cœur n'est pas sous la dépendance exclusive de l'artério-sclérose cardiaque. Deux faits dominent la genèse de cette hypertrophie avec ectasie cavitaire : les *localisations extra-cardiaques* (rénale, hépatique, périphérique, etc.) de l'artério-sclérose, et en second lieu le *trouble nutritif apporté au myocarde par la localisation cardiaque de l'artério-sclérose.* Sous l'influence de la première de ces causes, le cœur se développera dans son ensemble par l'accroissement de son travail : il y aura *hypertrophie générale.*

(1) Sans les comprendre, Beau avait vu les asystolies sans lésions d'orifices. « Si l'obstacle est évident dans les asystolies liées aux lésions d'orifices, il l'est beaucoup moins dans certaines asystolies graves, mortelles, qui ne présentent pourtant à l'examen nécroscopique aucune altération anatomique des valvules et des orifices. On ne trouve alors pour toute lésion qu'une dilatation d'une ou de plusieurs cavités du cœur, dilatation qui s'accompagne ordinairement d'hypertrophie ». (*Traité expérimental et clinique d'auscultation.* Paris, 1856).

Puis, il viendra un moment où, son énergie étant épuisée, il se laissera peu à peu dilater et deviendra insuffisant à la tâche : il y aura alors *dilatation générale des cavités*. A ces obstacles mécaniques dus à l'artério-sclérose extra-cardiaque, il faut ajouter toutes les causes qui peuvent hâter cette dilatation générale des cavités cardiaques en présence d'un myocarde déjà altéré. Je me contente de rappeler l'influence de l'alcool sur le muscle cardiaque, signalée par Bollinger et Bauer dans leurs recherches 1893) sur « l'hypertrophie idiopathique des buveurs de bière », et en général celle des auto-intoxications, dans la genèse de la dilatation hypertrophique du cœur.

Ainsi, voilà une première condition étiologique de l'hypertrophie si spéciale des cœurs artério-scléreux : c'est le barrage circulatoire par artério-sclérose extra-cardiaque. Inutile d'ajouter qu'il est précédé, accompagné et entretenu par l'*hypertension artérielle*, comme des observations déjà nombreuses et recueillies depuis plus de 15 ans nous l'ont démontré.

Mais, à côté de cette première cause de l'hypertrophie si spéciale du cœur des artério-scléreux, il en est une autre, au moins aussi importante. Celle-ci réside dans la localisation du processus artério-scléreux au cœur lui-même. Ici, c'est l'atrophie partielle, régionale, du muscle cardiaque, consécutive à la lésion ischémiante des coronaires, qui domine les altérations de forme de l'organe. C'est cette *atrophie scléreuse partielle, d'origine dystrophique*, qui, tantôt s'installe au milieu d'une hypertrophie générale du cœur en pleine évolution, tantôt provoquerait, d'après quelques auteurs, par sa seule présence, une *hypertrophie d'origine intra-pariétale*.

En comprenant ainsi l'hypertrophie et l'ectasie des cœurs artério-scléreux, on s'expliquera aisément, avec les variantes de la clinique, les multiples aspects du cœur dans l'artério-sclérose de cet organe. Cette explication rend compte de l'apparente contradiction d'une hypertrophie du myocarde, coexistant avec le processus scléreux ; elle démontre aussi que la même maladie, l'artério-sclérose, produit à la fois l'atrophie des reins et l'hypertrophie générale du cœur. Quant à l'hypertrophie cardiaque d'origine intra-pariétale (sorte d'hypertrophie vicariante), on peut l'assimiler à l'hypertrophie de la couche moyenne du système artériel, lésion que Jonhson avait eu tort d'attribuer à l'artérite elle même, et qui est seulement la conséquence des efforts de la tunique musculaire des artères, obligée de lutter contre les obstacles créés par l'endartérite oblitérante ou mieux par l'hypertension artérielle.

Ce qui vient d'être dit nous dispenserait presque de répondre

à la question suivante : *l'hypertrophie avec dilatation cavitaire s'étend-t-elle également à toutes les parties du cœur, ventricules et oreillettes?* A un obstacle dans la grande circulation répondra l'hypertrophie générale du ventricule gauche ; à un obstacle de la petite circulation celle du ventricule droit. Quant à l'atrophie scléreuse du muscle et à l'hypertrophie vicariante, elles siègeront au hasard des localisations coronariennes, mais avec plus de fréquence dans la coronaire antérieure et ses branches et par conséquent sur le ventricule gauche.

Les lésions macroscopiques de l'artério-sclérose du cœur comprennent :

1° Des lésions artérielles ;

2° Des lésions du muscle cardiaque.

1° — *Lésions des coronaires.* — Le simple examen à l'œil nu et au toucher permet de reconnaître l'altération des artères coronaires, dans un grand nombre de cas. Quand cet examen est négatif, on le poursuit en ouvrant ces artères sur tout leur parcours. On remarque alors facilement que leurs parois sont le siège de lésions athéromateuses dont la description est connue ; il suffit de rappeler qu'elles doivent être classées, au même titre que celles du cœur, parmi les altérations dégénératives et qu'elles sont sous la dépendance des vaisseaux nourriciers des parois artérielles. Malgré les objections faites à la théorie dystrophique de l'athérome artériel, objections basées sur l'existence d'un système anastomotique de forme cylindrique formé par le réseau terminal des artérioles de la tunique externe, réseau situé à une grande distance de la lame élastique interne, nous persistons à croire que l'oblitération des vasa-vasorum, signalée par H. Martin, intervient dans la genèse des lésions athéromateuses, et qu'elle joue un rôle prépondérant dans la genèse de l'altération dégénérative des parois artérielles.

L'*athérome des coronaires* est très variable dans son intensité et par son siège, et l'on pourrait décrire un grand nombre de modalités anatomiques. Au milieu de cette extrême variété, nous avons pu noter, avec A. Weber, trois types assez communs, qui répondent d'ailleurs à des localisations spéciales correspondantes de la sclérose du muscle cardiaque.

1er Type.— L'athérome est de moyenne intensité, assez discret et disséminé presque également aux deux artères coronaires, avec prédominance pourtant à la coronaire antérieure (1).

(1) Dès 1843, Hamernyck insistait sur la prédominance des lésions au ventricule gauche (*Méd. Jahrberich.* Wien, 1843).

Les dépôts athéromateux occupent surtout les gros troncs des sillons de la base. Les branches ventriculaires, au contraire, sont à peu près indemnes. Mais, il n'est pas rare de voir au niveau des collatérales moins volumineuses l'orifice de ces dernières, rétréci, punctiforme. Dans cette variété anatomique de l'athérome des coronaires, l'aorte présente des lésions analogues et d'une intensité à peu près égale.

2e *type*. — Ici, l'athérome est très marqué ; mais, au lieu d'être disséminé, il est comme circonscrit, condensé sur une ou plusieurs grosses branches artérielles. Presque toujours, c'est le tronc de la coronaire antérieure et la branche ventriculaire antérieure qui présentent le maximum des lésions. Et, il n'est pas rare de trouver l'une ou l'autre des collatérales de cette artère complètement obstruée, ou même réduite à un cordon fibreux et atrophié sur une partie de son parcours. Enfin, un thrombus adhérent complète parfois l'occlusion d'une artériole de calibre, déjà plus ou moins rétrécie.

Dans cette variété d'athérome excessif des coronaires, qui peut aller jusqu'à l'induration athéromateuse généralisée à tout l'ensemble du système artériel du cœur, l'aorte est à peine touchée par l'athérome ou bien ne l'est pas du tout. Cette sorte d'opposition, dans les cas intenses, entre l'athérome aortique et l'athérome des coronaires, a été signalée par A. Weber. On la retrouve dans le type suivant.

3e *type*. — Il est caractérisé par l'absence presque complète de plaques athéromateuses sur tout le trajet des coronaires. Les gros troncs et les branches principales offrent des parois d'aspect normal au premier abord. Mais un examen plus attentif montre que l'épaisseur de ces parois a diminué. Elles sont minces au toucher, comme atrophiées. Par contre, on constate que l'aorte est le siège de lésions athéromateuses excessives ayant obstrué plus ou moins complètement les orifices des deux coronaires. Parfois, l'athérome aortique se propage à la naissance de l'une des coronaires, ordinairement de la coronaire antérieure et l'oblitère entièrement.

C'est d'ailleurs l'artère coronaire gauche qui est le plus souvent atteinte. Ainsi, sur 44 cœurs d'artério-scléreux examinés à ce point de vue, nous avons trouvé 31 fois les lésions beaucoup plus intenses sur l'artère coronaire gauche, 7 fois sur la coronaire droite et 6 fois des lésions à peu près égales sur les deux branches artérielles. Enfin, les lésions semblent toujours se condenser en avant sur la branche ventriculaire antérieure gauche, et en arrière sur la partie terminale de l'artère du sillon postérieur. Un autre

point d'appel est représenté par les sinuosités de la coronaire postérieure dans le sillon de la base du cœur. Si l'artère coronaire antérieure est le plus souvent altérée, c'est en raison de l'excès de fonctionnement du ventricule gauche qu'elle doit irriguer et nourrir, en raison aussi des nombreuses collatérales qui en partent et qui forment à sa naissance un véritable carrefour d'éperons.

Ces lésions vasculaires commandent la topographie des lésions scléreuses, de la myopathie chronique dystrophique, comme on le verra plus loin.

2° — *Lésions du muscle cardiaque.* — La transformation scléreuse du myocarde, que j'avais autrefois désignée du nom de « myocardite dystrophique », dans la description de l'artério-sclérose du cœur, présente des caractères et des aspects différents, très importants à connaître. A la surface de section du tissu cardiaque, on constate assez facilement à l'œil nu, au milieu du myocarde ayant conservé plus ou moins sa coloration normale, des plaques ou foyers de sclérose, sous l'aspect de travées ou de bandes, ou encore de points étoilés, d'îlots à forme allongée, ovalaire, et le plus souvent irrégulière. Ces plaques sont discrètes, isolées, groupées ou confluentes, d'une étendue variable : tantôt réduites à un millimètre de diamètre,

Fig. 1. — Aspect macroscopique des plaques de sclérose dystrophique (sur une section transversale du cœur, à l'union du tiers inférieur et des deux tiers supérieurs).

1, cloison interventriculaire ; 2, paroi ventriculaire gauche ; 3, 3, 3, foyers de sclérose dystrophique au milieu de la paroi musculaire, plus rapprochés de la face interne du cœur.

tantôt atteignant un centimètre, leurs bords sont parfois irréguliers et comme munis de prolongements variés. D'autres sont encore plus étendues. Elles forment dans certains cas à la

surface de la coupe, un champ de sclérose englobant presque toute l'épaisseur de la paroi du cœur, sur une étendue variable avec la hauteur de la surface de section; en pareil cas, la région ainsi altérée est atrophiée, amincie, parfois très réduite et repoussée en dehors, formant alors une dilatation partielle du cœur jusqu'à la production des anévrysmes vrais du cœur. Il faut ajouter que dans ces cas de sclérose d'une portion importante de la paroi cardiaque, on trouve presque toujours un thrombus pariétal adhérent.

Ces foyers scléreux siègent assez rarement dans la couche externe de la paroi musculaire. Quand il s'agit de foyers disséminés ou réunis en quelques groupes, ils occupent de préférence la couche moyenne de la paroi musculaire. Enfin, dans certains cas, qui ne sont pas les moins fréquents, les taches scléreuses s'observent à la surface de la coupe au niveau de la couche la plus interne de la paroi cardiaque, en particulier sur les trabécules pariétaux, et sur les piliers des valvules. Trabécules et piliers sont plus ou moins atrophiés. L'endocarde a pris un aspect blanchâtre, comme nacré, sur une étendue plus ou moins grande, et la surface interne de la paroi ventriculaire est devenue beaucoup plus uniforme, presque aplanie du fait de la transformation fibreuse, avec rétraction des trabécules pariétaux.

Les plus grandes variations de siège s'observent dans la disposition topographique des foyers de sclérose. On peut cependant distinguer trois variétés assez communes répondant aux trois types anatomiques des lésions coronariennes, que j'ai mentionnés plus haut. Au premier de ces types, correspond la forme de sclérose en îlots, discrets, peu étendus, disséminés un peu au hasard, avec prédominance dans la région de la pointe aux intersections antérieure et postérieure de la cloison avec la paroi ventriculaire gauche (branche ventriculaire de la coronaire gauche et artère du sillon postérieur). Au deuxième type, correspond la forme de sclérose étendue à une région assez vaste, donnant lieu assez souvent à la dilatation partielle du cœur, à l'anévrysme du cœur. Cette sclérose siège encore de préférence au ventricule gauche, à la partie inférieure de sa paroi antérieure. Enfin, au troisième type correspondent la sclérose des trabécules pariétaux et la sclérose sous-endocardique.

En passant en revue les nombreuses observations que j'ai recueillies, j'ai pu me convaincre d'un fait, en ce qui concerne la *répartition* des foyers scléreux, c'est que la sclérose est beaucoup plus fréquente dans les parties centrales que dans les parties périphériques de la paroi, et plus souvent localisée au cœur

gauche. Les piliers de la mitrale sont presque toujours atteints; puis, par ordre de fréquence, ce sont : la paroi du ventricule gauche, la cloison interventriculaire, le ventricule droit, et cela de préférence dans la région apexienne. Rarement, les oreillettes sont atteintes, quoique Radasewski (1) ait publié six observations de myocardites avec dégénérescence fibreuse, prédominant aux oreillettes, et donnant lieu, plus que dans la myocardite ventriculaire, à des irrégularités de fonctionnement cardiaque. Cette hypothèse a besoin d'être vérifiée.

On pourrait encore décrire trois autres variétés de sclérose, suivant qu'elle siège dans l'intérieur du myocarde, sous l'endocarde, ou sous le péricarde. Sans vouloir rééditer, à propos de ces deux dernières, la discussion de la théorie pathogénique des scléroses par propagation d'une endocardite ou d'une péricardite, je crois pouvoir conclure ainsi : quel que soit le siège de la sclérose, on sera toujours obligé de faire jouer un rôle important aux lésions vasculaires lorsqu'elles peuvent être constatées concurremment avec celles du myocarde. Ce qui le prouve, c'est que, dans son Traité d'anatomie pathologique, Lancereaux donne une figure (p. 773, tom. II) de « myocardite scléreuse » qu'il semble parfois rattacher à une sclérose sous-endocardique, et dont les taches blanchâtres constituées par un tissu fibroïde reproduisent absolument l'aspect que nous montrons plus haut (fig. 1) ; il signale des « plaques de l'étendue d'un à deux centimètres, disséminées dans l'épaisseur de la paroi ventriculaire, des colonnes charnues et à l'extrémité des muscles papillaires, d'autres, beaucoup plus larges, irrégulièrement arrondies, très fermes, rarement calcifiées, et situées à la pointe du ventricule gauche qui adhère au péricarde. Il s'agit là, vraisemblablement, de sclérose dystrophique, peu connue alors.

Il nous reste encore à décrire quelques caractères macroscopiques des foyers de sclérose dystrophique avant d'aborder leur étude histologique. En les examinant attentivement, on remarque, sur un même cœur, parfois deux variétés de plaques scléreuses. La plus apparente est représentée par la *sclérose adulte* : les plaques sclereuses sont alors d'une coloration blanche nacrée, bleuâtre, cendrée ou grisâtre, et sont nettement déprimées au milieu du myocarde qui fait une légère saillie au-dessus d'elles.

Ailleurs, au contraire, les foyers dits de sclérose n'ont pas cette coloration blanche qui attire vite l'attention. Ils sont même assez difficiles à reconnaître tout d'abord. Tout en affectant la même disposition topographique, ils diffèrent des foyers de

(1) *Zeitschrift f. klin. med.* 1894.

sclérose adulte par leur coloration jaunâtre ou gris sale. Leur tissu paraît moins dense et surtout d'aspect humide. Enfin, le myocarde sain environnant ne fait pas saillie à leur périphérie. Ces seuls caractères macroscopiques montrent bien qu'il n'y a pas rétraction fibreuse dans ce cas, et que s'il s'agit, comme nous l'avons constaté depuis fort longtemps, de sclérose, celle-ci n'était pas arrivée à son complet développement (1). On a donné à cette variété de foyers le nom de *sclérose jeune* ou de *sclérose molle* par opposition à celui de *sclérose dure*. Ces deux formes de scléroses, molle et dure, mériteraient mieux les noms de *phase dégénérative* et de *phase scléreuse* de l'artério-sclérose du cœur; l'histologie pathologique en fournira la preuve.

III. — Étude microscopique. — Sur une coupe de la paroi ventriculaire faite perpendiculairement à l'axe du cœur, on rencontre de dehors en dedans : le péricarde, une couche de fibres longitudinales coupées transversalement, puis les fibres transversales vues suivant leur longueur, et enfin, à mesure qu'on se rapproche de l'endocarde, des sections de fibres d'abord obliques, puis nettement transversales comme les premières. Mais il faut être favorisé par le hasard pour obtenir une surface de section aussi schématique ; ordinairement l'obliquité de la coupe fait qu'il est presque impossible de distinguer les rapports qu'affectent entre elles les différentes parties du myocarde altéré. Au contraire, certaines régions du muscle cardiaque, les trabécules intra-pariétaux et les piliers de la mitrale, par exemple, ont une structure beaucoup plus simple. Ici, les fibres musculaires ont une direction unique, et il est plus facile de fixer les rapports avec les artérioles nourricières qui sont parallèles aux fibres, au moins dans leurs troncs principaux.

Dans la paroi des ventricules, cette disposition régulière des fibres musculaires et des vaisseaux n'est plus aussi reconnaissable. C'est pour cette raison qu'avec Weber, nous avions choisi dans notre première description de la sclérose dystrophique, les trabécules et les piliers pour donner plus de clarté

(1) Ces deux variétés d'aspect des plaques de sclérose ont frappé l'attention de tous ceux qui ont étudié ces altérations. « Le muscle cardiaque, dit Weber, est remplacé çà et là par un tissu nouveau, tantôt d'un blanc éclatant comme nacré, tantôt terne, blanc grisâtre » (*Thèse* 1887). « Cette sclérose, dit Nicolle, lorsqu'elle a atteint son état parfait, revêt des caractères bien connus : sa couleur est blanc-bleuâtre, avec un éclat nacré, sa consistance ferme, dure, tendineuse »; ... « ailleurs, se voit une autre lésion semblable dans la forme... Il s'agit d'un tissu blanc-jaunâtre ou blanc-grisâtre, mat et humide à la coupe, non déprimé au-dessous du myocarde » (*Thèse* 1890).

à nos recherches. Mais il est toujours possible, avec un peu d'attention, de trouver, dans les parois ventriculaires, la disposition caractéristique des foyers de sclérose dystrophique avec l'artériole atteinte d'endartérite au centre d'un îlot de fibres musculaires. On trouvera, dans notre Traité des maladies du cœur et de l'aorte, des figures qui le prouvent.

Tous les détails histologiques que je vais rapporter sont empruntés aux travaux de laboratoire poursuivis par mon élève Weber depuis l'année 1886. Un grand nombre d'entre eux ont été confirmés par les recherches de différents auteurs ; et si le mécanisme pathogénique de l'artério-sclérose du cœur n'a pas été compris comme nous l'entendons, cela tient à la confusion maintenue entre l'athérome et l'endartérite oblitérante. Les lignes suivantes, empruntées à l'un de ces auteurs, montrent à quelles conclusions pour ainsi dire négatives, cette absence de définition des mots peut conduire :

« Le mécanisme pathogénique ne peut être complètement défini. S'il est hors de doute que l'agent morbigène agisse directement sur l'endartère comme sur l'endocarde, on ne saurait affirmer que l'endartérite n'ait sa part dans la production de la dégénérescence granulo-fragmentaire. Il est vrai qu'on ne saurait non plus affirmer le contraire. Quel que soit le côté par lequel on l'aborde, cette question demeure donc insoluble.... » (Nicolle).

L'étude microscopique des cœurs artério-scléreux révèle l'existence de lésions du tissu conjonctif, de lésions parenchymateuses et de lésions vasculaires. Nous les exposerons, non pas successivement, mais telles qu'elles se présentent dans les préparations microscopiques.

1° *Foyers de sclérose.* — Si on examine la coupe d'un pilier ou d'un trabécule sclérosé, ou celle d'une paroi ventriculaire envahie par les foyers de sclérose, trois choses frappent aussitôt le regard : 1° de *grandes nappes de tissu scléreux ;* 2° disséminés au milieu de ces champs de sclérose, des *groupes* ou *îlots* plus ou moins grands *de fibres musculaires* coupées, tantôt isolés et complètement environnés de tissu scléreux, tantôt, au contraire, se rattachant par une partie de leurs bords au myocarde voisin resté indemne ; 3° enfin, au centre de ces îlots musculaires, la section de vaisseaux artériels dont la tunique interne a bourgeonné, et le calibre est rétréci ou même oblitéré.

Cet aspect des coupes caractérise la sclérose des cœurs dystrophiques de l'artério-sclérose. Il est évident que si la lésion scléreuse siège loin des parois artérielles, celles-ci n'ont pas pu

prendre part directement à son développement; et, en présence de l'endartère, on ne peut guère l'expliquer autrement que par un défaut de nutrition due à une irrigation insuffisante.

Parfois cependant, et cela surtout dans les grandes nappes scléreuses de la paroi, la disposition caractéristique de l'îlot dystrophique existe, et on ne constate que peu ou pas de lésions de l'endartère. Mais il est nécessaire d'ajouter qu'en pareil cas, il s'agit d'une oblitération artérielle siégeant sur une branche de fort calibre, oblitération qui a présidé à l'apparition de ces grandes nappes scléreuses se voyant à l'œil nu sans le secours du microscope. Je fais allusion ici à ces faits de sclérose régionale sur lesquels j'ai suffisamment insisté (Voir plus haut: deuxième type de cœur artério-scléreux).

2° La *lésion artérielle* est représentée par le rétrécissement plus ou moins accusé de la lumière du vaisseau, par le développement exagéré de la portion sous-endothéliale de la tunique interne. Cette sténose artérielle va souvent jusqu'à l'oblitération complète. C'est l'endartériolite oblitérante, ou bourgeonnement de l'endartère. Limité en dedans par les cellules endothéliales devenues plus volumineuses, le tissu pathologique renferme un grand nombre de petits éléments cellulaires souvent plus rapprochés de la tunique moyenne dans les artérioles un peu volumineuses. Ces éléments se transforment en corps fusiformes, et l'épaississement de la tunique interne est constitué par un tissu résistant, vaguement fibrillaire. A ces lésions de la tunique interne, viennent s'ajouter les altérations du mésartère qui ne sont nettement appréciables que sur les artérioles un peu volumineuses : hypertrophie des fibres musculaires, ou bien dégénérescence hyaline de ces mêmes fibres et transformation fibreuse. Enfin, le périartère est également épaissi dans un grand nombre de cas. Dans cette étude des lésions artérielles, il y aurait peut-être lieu de tenir un peu plus compte du *mésartère* que l'on néglige trop et dont l'importance physiologique est incontestable.

3° Au delà du périartère plus ou moins épaissi, on rencontre toujours, même dans les cas de sclérose très envahissante, quelques *fibres musculaires* laissées intactes autour du vaisseau. Le plus souvent, elles sont assez nombreuses pour lui constituer une sorte de manchon (coupes longitudinales) ou d'îlot (coupes transversales). Et, quand elles sont assez nombreuses, on distingue facilement que les plus voisines de l'artère sont de volume normal, tandis que les plus éloignées sont ordinairement plus ou moins atrophiées. Enfin, au-delà de cet îlot ou de ce manchon de fibres cardiaques enveloppant l'artère, c'est la nappe

scléreuse. Celle-ci est constituée par des trousseaux d'aspect fibreux, colorés en rose par le carmin, ayant la forme de petits blocs tassés les uns près des autres sur les coupes transversales, ou celle de gros éléments sinueux sur les coupes longitudinales. Tout ce tissu nouveau est parsemé de quelques noyaux conjonctifs clairsemés et fortement colorés par le carmin. Çà et là, on reconnaît les vestiges de quelques rares fibres musculaires, isolées au sein de ces champs de sclérose, parfois quelques groupes de capillaires. Tel est l'aspect des foyers de sclérose d'origine dystrophique.

J'ajouterai que parfois les îlots musculaires ont pour centre, non plus une coupe d'artériole, mais celle d'une veinule, ou encore les deux vaisseaux réunis.

Fig. 2. — Coupe montrant une vue d'ensemble de la sclérose dystrophique. *aaa*, tissu scléreux adulte ; *bbb*, îlot musculaire à centre vasculaire de la sclérose dystrophique ; *ccc*, artérioles atteintes d'endartérite oblitérante ; *d*, veinule ; *f*, capillaire.

Enfin, il ne faut pas oublier que ces champs de sclérose adulte, visibles à l'œil nu, sont en définitive souvent constitués par la fusion d'un certain nombre de foyers voisins. En tout état de cause, cette sclérose est toujours éloignée des vaisseaux et non périvasculaire.

La figure (page 35) montre l'aspect microscopique de foyers scléreux d'origine dystrophique (1).

A côté de ces foyers de sclérose parfaite, de cette sclérose vraie, on trouve à l'examen histologique des cœurs artério-scléreux, d'autres espèces de lésions qui sont loin d'offrir les caractères de la sclérose définitive, mais qui sont, elles aussi, disposées en foyers. Ce sont ces lésions, dites de sclérose molle, que nous avions rangées autrefois parmi les altérations de la fibre cardiaque. Nous les appellerons *foyers de dégénérescence*. Ils peuvent s'observer presque exclusivement sur certains cœurs d'artério-scléreux sans être associés à une véritable sclérose ; mais ils sont toujours accompagnés, comme la sclérose dystrophique, de lésions d'endartérite oblitérante, et siègent également le plus loin possible des vaisseaux. Dans les cas habituels pourtant, on les trouve associés à la sclérose dystrophique sur le même cœur. Ils se présentent sous trois aspects très souvent observés : le foyer de dégénérescence vitreuse ou hyaline, le foyer de dégénération granulo-fragmentaire, et le foyer réticulaire que l'on désigne parfois du mauvais mot de « sclérose molle » (σκλερος, dur.)

Dès 1887, Weber décrivait dans sa thèse ces foyers de dégénérescence spéciale caractérisée par une *transformation vitreuse des fibres cardiaques* qui leur donne un aspect hyalin : « Les fibres » qui entrent dans leur composition se distinguent des fibres » normales par leur contour plus arrondi, leur volume tantôt » supérieur, tantôt inférieur, leur réfringence spéciale et leur » coloration spéciale par le carmin. Elles sont souvent fendillées » sur leurs bords. A un fort grossissement, les plus volumineuses » présentent dans leur partie centrale une petite masse jaunâtre » nettement granuleuse et foncée. Dans les intervalles qui les » séparent, on rencontre peu d'éléments fibreux, mais, au con- » traire, une grande quantité d'éléments cellulaires. Parmi ces » derniers, les uns sont allongés, fusiformes, ou bien arrondis, » semblables à des globules sanguins ; les autres rappellent, par » leur volume et leur coloration, les noyaux des fibres muscu- » laires. Sur des coupes obliques, la striation a disparu et l'on » peut voir tous les degrés de la transformation vitreuse. C'est » ainsi que par places, les fibres hyalines sont comme désunies, » désagrégées ou réduites en fragments plus ou moins nom- » breux. »

Les foyers de dégénération granulo-fragmentaire ont un

(1) Les cinq figures que nous reproduisons dans ce rapport sont extraites de notre *Traité des maladies du cœur et de l'aorte* (3e édition, Paris 1899).

aspect tout différent. Ici, on reconnaît difficilement la forme des fibres musculaires. Celles-ci ont pour ainsi dire éclaté sous l'influence du travail de dégénérescence, mettant en liberté des fragments de protoplasma et une grande quantité de granulations pigmentaires. Ce phénomène s'observe très nettement sur des coupes longitudinales, tandis que les coupes transversales montrent les logettes musculaires remplies de débris de la cellule cardiaque, débris du noyau, du protoplasma, granulations colorées par l'acide osmique.

Ailleurs, on rencontre des foyers de dégénération granulo-fragmentaire dans lesquels on peut surprendre le travail de résorption. Dans ce cas, les parties centrales du foyer donnent l'image du myocarde traité par le pinceau, tandis que les parties périphériques sont le siège d'une diapédèse légère.

Enfin, on rencontre encore dans ces cœurs d'artério-scléreux des foyers dans lesquels toute la surface est débarrassée des déchets des éléments musculaires. Il ne reste plus alors qu'un réticulum formé par la paroi plus ou moins épaissie des logettes péri-musculaires, et la trame conjonctive du myocarde, renfermant çà et là quelques vestiges de pigment.

Telles sont les différentes variétés d'altérations en foyer que l'on peut observer dans les cœurs artério-scléreux.

Pour terminer cette description histologique, il convient encore de signaler un certain nombre d'*altérations musculaires* observées dans le cœur des artério-scléreux et en particulier sur les fibres voisines des foyers de sclérose. C'est ainsi qu'on remarque : l'*atrophie* d'un grand nombre d'éléments musculaires, en particulier ceux qui se trouvent en bordure des champs de sclérose, et la *transformation vacuolaire* de certaines fibres (Weber, 1887). Cette altération est parfois étendue à un très grand nombre d'éléments musculaires : elle peut constituer la lésion dominante. La fibre est comme évidée à son centre, et cet évidement est bien plus accentué dans le voisinage du foyer scléreux ; le protoplasma de la cellule musculaire forme, ici un anneau plus ou moins mince, là un croissant. Il semble démontré aujourd'hui que cette lésion est sous la dépendance d'une altération dystrophique du ciment d'Eberth, et qu'elle peut être rattachée, soit à la lésion décrite par Renaut sous le nom de dissociation segmentaire du myocarde, soit à une espèce particulière de myocardite parenchymateuse (Lépine et Mollard).

On a encore décrit au nombre des altérations musculaires, la *segmentation du myocarde* (Renaut et Landouzy), l'*état fendillé ou exagération de la striation longitudinale* (Cornil), les *dégénérescences amyloïde, granulo-pigmentaire* et *granulo-graisseuse*. Mais

ces différentes altérations ne sont pas spéciales à l'artério-sclérose du cœur.

Avant d'exposer la pathogénie de la sclérose dystrophique du cœur des artério-scléreux, il est nécessaire de dire quelques mots au sujet d'un *accident* fréquent au cours de la sclérose dystrophique. Je veux parler de la thrombose des coronaires venant ajouter ses effets à ceux de l'endartérite oblitérante. Ce processus a été étudié et discuté par Weber et Deguy dans leur travail sur la thrombose cardiaque (1). Celle-ci apparaît dans des conditions étiologiques déterminées qui sont : l'artério-sclérose de la paroi du cœur avec ses conséquences (amincissement fibreux de la paroi avec ou sans dilatation anévrysmale de la région sclérosée), l'insuffisance d'irrigation sanguine et la méiopragie locale, enfin l'altération de la crase sanguine. Cette dernière seule est déterminante ; les autres causes sont prédisposantes. Ainsi s'expliqueront l'indépendance du processus artério-scléreux, et sa chronicité comparée à l'acuité du processus thrombosique. Cet accident aigu, la thrombose des artères coronaires, si fréquent au cours de l'artério-sclérose du cœur, est d'autant plus important à connaître, qu'il détermine sous l'endocarde et dans le myocarde lui-même de véritables foyers d'apoplexie, des infarctus qui modifient parfois étrangement l'aspect des foyers de sclérose dystrophique.

IV. — Pathogénie de la sclérose dystrophique. — Sans faire l'exposé complet de la circulation artérielle du cœur, je ne retiendrai qu'un seul fait de la plus haute importance pour la pathogénie de la sclérose dystrophique : Si les artères coronaires s'anastomosent par leurs gros troncs (cercle vertical ou ventriculaire et cercle auriculo-ventriculaire horizontal), les artères ventriculaires descendantes sont presque toutes terminales, sauf quelques anomalies constatées sur des cœurs injectés.

La coexistence constante des lésions artérielles sténosantes et des lésions paravasculaires fournit un argument sérieux à la notion de l'origine dystrophique de cette variété de sclérose. La destruction et la disparition des éléments cellulaires, des fibres cardiaques est donc le fait de l'ischémie progressive. Il va sans dire que les altérations produites par cette insuffisance croissante de l'irrigation sanguine, pourront différer des altérations produites par l'arrêt brusque de la circulation dans un territoire vasculaire déterminé (thrombose coronaire).

Que l'ischémie soit brusque ou lente, la lésion primordiale est nécessairement celle de la fibre cardiaque ; la sclérose vient

(1) *Journal des Praticiens*, 1898.

ensuite. Ce fait a été signalé depuis longtemps en 1887 par Weber (1) et par nous. « Ce n'est que secondairement à des altérations nutritives des fibres musculaires par défaut d'irrigation sanguine que la sclérose fait son apparition dans le cœur : elle débute là même où ces altérations musculaires se sont produites, c'est-à-dire le plus loin possible de la lésion vasculaire causale. » Trois ans plus tard, Nicolle (2) s'exprimait ainsi : « La sclérogenèse se caractérise essentiellement par le développement d'une *série de foyers* qui débutent presque toujours au niveau des *points de moindre nutrition*. Dans chacun de ces foyers, la *lésion de la fibre est brutale et passive*, la *réaction du stroma*, au contraire, *lente et active*. La présence, dans un même cœur, de divers stades de l'évolution cirrhotique prouve que celle-ci doit suivre une marche beaucoup plus rapide qu'on a coutume de le penser. Dans tous les cas, c'est une marche *successive* et *non progressive*. »

Les éléments d'organisation supérieure, dans l'espèce les fibres cardiaques, subissent, du fait de la lésion artérielle, une série d'altérations régressives que l'on peut, avec Weber et Blind, englober dans le terme général de *cardionécrose*. Ces altérations sont représentées par les foyers dégénératifs que j'ai décrits à côté des foyers de sclérose parfaite dans l'artério-sclérose du cœur : foyers de dégénérescence hyaline, foyers de désintégration granulo-fragmentaire, etc. Tel est le premier acte de l'ischémie.

Tous ces déchets de la nécrobiose musculaire, tout le foyer dégénératif ainsi produit, deviennent pour le myocarde des corps étrangers. L'organisme tend à les faire disparaître, et voici comment cette disparition s'effectue : quand la cardionécrose évolue lentement « par poussées légères et espacées, le courant » lymphatique suffit en général pour entraîner les fines granu- » lations. Si, au contraire, l'ischémie est plus brusque et plus » importante par son étendue, la chasse lymphatique peut ne » pas être suffisante pour déblayer le terrain. C'est alors qu'on » voit apparaître quelques leucocytes dans le voisinage des » débris musculaires. Ils ne sont jamais bien nombreux ; mais » leur rôle phagocytaire est pleinement justifié », et prouvé d'ailleurs par la présence de granulations plus grossières dans le protoplasma des cellules phagocytaires.

Quand la nécrobiose d'origine ischémique est arrivée à son

(1) A. Weber. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'artério-sclérose du cœur (scléroses du myocarde). *Thèse de Paris*, 1887.

(2) M. Nicolle. — Contribution à l'étude des affections du myocarde : les grandes scléroses cardiaques. *Thèse de Paris*, 1890.

terme, la période de réparation, ou de *cardiogénèse* commence. Comme je l'ai dit au cours de la description histologique, on voit des foyers presque entièrement constitués par les logettes musculaires dont les parois sont plus ou moins épaissies : ce sont les foyers réticulaires. Certes, on ne voit pas l'épaississement progressif se faire sous les yeux. Mais il est facile de trouver dans les préparations certains foyers réticulaires dont les logettes prennent la forme ovalaire et se réduisent à l'état de simples fentes. De là, à la sclérose parfaite adulte avec ses blocs fibreux, il n'y a qu'un pas à franchir.

Il faut cependant se demander, avec Weber, si certaines variétés de sclérose adulte à blocs fibroïdes ne pourraient pas dériver directement d'une transformation en masse de la fibre musculaire en blocs fibroïdes, au moins dans certaines conditions pathogéniques. Cette hypothèse, émise déjà par Cruveilhier, que je ne fais que soulever, serait d'autant plus admissible, que nous verrons plus loin certaines scléroses non dystrophiques constituées par des éléments fibrillaires plus déliés (scléroses périfasciculaires), plus onduleux, et que les blocs fibroïdes en question acquièrent sous l'action des colorants une réfringence assez particulière. S'agirait-il là d'un tissu pathologique hétérogène? Nous ne faisons que poser la question.

D'autre part, si l'on accepte dans son ensemble la réparation du territoire lésé par le phénomène de la cardiogenèse, on peut se demander pourquoi l'élément musculaire ne subit pas la régénération au même titre que les éléments du tissu conjonctif. On sait d'ailleurs que tous les tissus peuvent présenter à des degrés différents une hyperplasie vraie de leurs éléments constituants, et se régénérer en quelque sorte. Mais on sait également que les éléments cellulaires ont une puissance de régénération d'autant plus faible qu'ils sont plus élevés en organisation, que c'est le tissu conjonctif qui se régénère le plus vite, les cellules ganglionnaires nerveuses, au contraire, le plus difficilement. Quant aux fibres musculaires, leur puissance de régénération est très considérable, d'après la plupart des auteurs.

Malheureusement, dans les cœurs scléreux, cette régénération du myocarde est toujours plus ou moins entravée par la persistance du trouble vasculaire. Et d'ailleurs il est toujours fort difficile d'en reconnaître la trace au milieu des éléments si divers qui constituent les foyers scléreux au début de leur formation. Weber et Blind ont cependant surpris cette régénération du myocarde dans un cas de lésion expérimentale du muscle cardiaque (Pathogénie des myocardites, 1896).

La présence des leucocytes au milieu des foyers scléreux,

d'ailleurs exceptionnelle, au moins dans les cas types d'artério-sclérose du cœur sans complication, est quelquefois justifiée par la coexistence d'amas microbiens (Weber et Blind). Elle est surtout appréciable quand la mort est survenue à la suite de troubles asystoliques prolongés, comme je le ferai remarquer en décrivant le cœur cardiaque.

A aucun moment de l'évolution de cette sclérose, on ne voit apparaître la vasodilatation, ni diapédèse, ni aucun stigmate d'un processus inflammatoire. Il n'y a qu'une régénération faite aux dépens d'un tissu normal, le tissu conjonctif.

Quant aux différentes localisations de la sclérose dystrophique, je crois inutile de les reprendre individuellement pour expliquer leur pathogénie.

Mais, si les lésions des artères coronaires peuvent produire, par ordre de fréquence, la sclérose dystrophique, et avec celle-ci, des dilatations anévrismales, — si l'oblitération brusque de leur calibre par thrombose peut favoriser la thrombose cardiaque (Weber et Deguy) et les ruptures du cœur (Barth, Robin et Nicolle, Huchard), — il est des cas nombreux où les lésions coronariennes n'ont aucun retentissement sur la fibre cardiaque. Cela s'observe fréquemment chez les vieillards qui ont subi une atrophie simple sans sclérose cardiaque, ou encore dont le myocarde est resté indemne malgré l'athérome intense des coronaires. Ce fait, contradictoire en apparence, tient à plusieurs causes : à la perméabilité persistante des artères coronaires, à la suppléance circulatoire, à la rareté relative des maladies infectieuses aiguës qui viennent souvent ajouter leur influence sclérogène à celle des scléroses coronariennes, et aussi peut-être à une régénération totale des éléments musculaires altérés, favorisée par la lenteur avec laquelle la cardionécrose d'origine dystrophique s'est produite chez eux.

On peut encore faire à cette théorie pathogénique des scléroses dystrophiques deux objections importantes :

1° *Pourquoi ne pas admettre la contemporanéité des deux lésions, artérielle et musculaire ?* Pourquoi ne pas admettre que la même cause infectieuse a donné lieu à des altérations dégénératives aiguës que l'inflammation a modifiées, qui ont le temps de se réparer et de se présenter à nous longtemps après sous forme de sclérose ?

A cela je répondrai seulement :

Pourquoi cette localisation spéciale, d'une part à l'artériole, d'autre part aux territoires du muscle cardiaque les plus éloignés des artères. Pourquoi cette sclérose n'est-elle pas toujours diffuse ?

2° *Ne serait-il pas possible de rattacher ces lésions scléreuses à un trouble d'origine nerveuse ?* — A cette objection, il faudrait d'abord l'appui d'observations probantes. Mais je pourrais aussi riposter à mon tour, en disant qu'en pareil cas, il faudrait négliger la lésion artérielle et n'en pas tenir compte, ou bien admettre que les deux ordres de lésions, artérielle et musculaire, seraient toutes deux sous la dépendance d'une altération nerveuse. Du reste, il vient d'être démontré par Mollard et Regaud, après d'autres auteurs (Timofeew, Schamschin, Arloing, etc.) que, contrairement à l'opinion ancienne d'Eichhorst sur l'action trophique des nerfs vagues, la section expérimentale de ce nerf produit des lésions très minimes des fibres cardiaques et jamais des foyers de sclérose (1).

En résumé, ce qui caractérise la sclérose dystrophique des artério-scléreux, c'est sa disposition en *foyers,* c'est la lésion artérielle constante commandant la topographie et l'étendue des foyers scléreux, c'est la présence sur un même cœur de foyers de dégénérescences (cardionécrose) et de sclérose proprement dite (cardiosclérose), enfin c'est le processus pathogénique de l'ischémie directrice. Toute son évolution peut se faire sans l'intervention de l'inflammation ; quand elle survient, c'est toujours à titre d'accident aigu, de complication (2).

Scléroses périfasciculaires, diffuses

Nous rangeons dans ce groupe, pour la commodité de la description, toutes les myopathies chroniques dans lesquelles la néoformation conjonctive n'est pas sous la dépendance du processus ischémique causé par l'endartériolite oblitérante.

Ces scléroses sont diffuses, en général peu développées quand elles existent seules ; contrairement à la sclérose d'origine dystrophique, elles siègent, non pas le plus loin possible des vaisseaux

(1) J. Mollard et Regaud. — Lésions du muscle cardiaque consécutives à la section des nerfs vagues (*Lyon Médical*, 11 et 18 juin 1899).

(2) Dans une thèse de Strasbourg (1869) qu'on ne cite pas, voici quelques passages empruntés au chapitre « Troubles de fonctionnement du cœur, dépendant directement d'altération des vaisseaux cardiaques » : Je crois, dit A. Renout, qu'un plus grand nombre de *dégénérescences* qu'on ne pense sont dues à des troubles vasculaires, et qu'une grande partie des lésions décrites sous le nom de « myocardite » doivent être rangés dans cette catégorie. Ces lésions sont d'autant plus fréquentes que les anastomoses des coronaires sont plus rares..... La myocardite parenchymateuse est une *nécrobiose, c'est-à-dire tout l'opposé d'une inflammation* ».

artériels, mais au contraire dans leur voisinage immédiat, et font corps avec la tunique externe qu'elles semblent prolonger dans des directions différentes. Suivant que cette transformation scléreuse à siège périartériel est légère ou au contraire intense, elle est représentée par un simple épaississement de la trame conjonctive du myocarde ou par des foyers à bords très irréguliers, à irradiations multiples, foyers dont le centre est constitué par les points d'intersection des parois conjonctives qui servent d'enveloppe aux grands faisceaux du myocarde.

Cette lésion a été longtemps confondue avec les foyers scléreux de l'artério-sclérose du cœur, parce que ceux-ci sont parfois assez étendus pour avoir fait disparaître complètement les fibres cardiaques du manchon péri-artériel. Il est alors difficile de dire où la lésion musculaire a débuté ; le faisceau musculaire tout entier est détruit et l'on ne voit plus dans ce cas que d'énormes nappes de sclérose, montrant çà et là une coupe d'artériole atteinte de lésions oblitérantes de l'endartère et de lésions proliférantes du périartère.

Pour éviter la confusion, il ne faut pas choisir pour l'étude des scléroses cardiaques les cas dans lesquels le foyer scléreux est développé outre mesure ; il faut aussi rejeter les faits d'artério-sclérose du cœur qui, s'éloignant du type artério-scléreux pur, sont rendus complexes par l'intervention de causes sclérogènes multiples. La clinique nous offre malheureusement un grand nombre d'exemples de ce genre. C'est ainsi que nous avions pu décrire autrefois une sclérose mixte.

Mais, avec un peu d'attention, si on étudie, si on rapproche les caractères histologiques de ces variétés topographiques de la myopathie cardiaque scléreuse, on reconnaît vite que les travées fibreuses de la sclérose péri-fasciculaire sont presque toujours fort peu développées et que leurs éléments fibrillaires très déliés et ondulés contrastent en général par leur faible diamètre avec les blocs fibreux de la sclérose dystrophique. Dans certains cas, elle est si légère qu'elle ne représente guère que la trame conjonctive normale à peine épaissie.

Quand la lésion est d'ancienne date, les faisceaux conjonctifs sont serrés, denses et contiennent des fibres élastiques en nombre variable. Lorsque cette lésion est au contraire plus récente, les éléments fibrillaires sont plus écartés, moins tassés et renferment des cellules conjonctives en voie de régénération, parfois des éléments embryonnaires, en petit nombre.

Qu'elle soit ancienne ou récente, la sclérose périfasciculaire rappelle par sa topographie les descriptions de Rigal et Juhel-Renoy. Du centre vasculaire, occupé le plus ordinairement par

une artériole à calibre ouvert, non sténosée, partent les prolongement fibreux qui séparent d'abord de gros faisceaux musculaires, puis, se ramifiant davantage, se glissent entre des groupes de faisceaux de plus en plus petits jusqu'à la fibre musculaire elle-même.

L'étendue de ces prolongements fibreux est assez variable. Bien souvent, on observe sur l'un des côtés de l'artère, à tunique adventice épaissie, une forte bande de fibres ondulées, et deux ou trois tractus fibreux du côté opposé.

Quant aux lésions du parenchyme musculaire, elles sont à peu près insignifiantes. Habituellement, toutes les sections des fibres cardiaques semblent plus étendues, comme hypertrophiées; par contre, dans certains cas, on rencontre des fibres nettement atrophiées placées en bordure des travées scléreuses.

Quoi qu'il en soit, cette sclérose péri-fasciculaire, que les auteurs désignent sous le nom de « myocardite interstitielle chronique », est presque toujours légère. Jamais, au moins dans tous les cas que nous rapportons à cette variété de sclérose, nous n'avons constaté de phénomènes de diapédèse. Le processus inflammatoire ne nous semble intervenir à aucun moment de son évolution. Le mot de myocardite serait donc parfaitement impropre.

A une période moins avancée, cette *sclérose périartérielle rayonnante* se présente sur les préparations avec quelques variantes. C'est ainsi que les prolongements fibreux partis de l'artère sont moins vivement colorés, plus roses, et surtout moins étendus. Sur quelques coupes même, les fibrilles conjonctives ondulées sont pâles, comme dissociées par une sorte d'œdème ; çà et là quelques leucocytes, toujours en petit nombre. Pour distinguer une véritable prolifération cellulaire du tissu conjonctif, il faut examiner des lésions interstitielles récentes de cause infectieuse aiguë.

On pourrait schématiser de la façon suivante les différents aspects de la sclérose périartérielle rayonnante. Ils sont au nombre de quatre :

1° La trame conjonctive périfasciculaire est simplement élargie. Les fibrilles du tissu conjonctif semblent plus nombreuses, les cellules fixes plus rares. Pas de trace de travail inflammatoire récent. Artères et veines sont saines.

2° La trame conjonctive est épaissie, dense ; les fibrilles d'un aspect brillant, pseudo-œdémateux, semblent avoir un diamètre individuel plus considérable, sans avoir augmenté de nombre. La tunique moyenne des artères de calibre est hypertrophiée, et leur lumière est légèrement rétrécie.

3° Très légère dans les deux premiers cas, la sclérose est ici intense par l'étendue des prolongements fibreux, par la formation de véritables foyers à centre vasculaire, par son extension jusqu'au centre des faisceaux musculaires secondaires. Aux lésions très accusées du péri et du mésartère, s'associent parfois des altérations de l'endartère.

4° La sclérose périartérielle diffuse rayonnante est associée à la sclérose dystrophique en foyers. C'est l'ancienne forme mixte des scléroses du cœur.

Tous ces faits sont d'une étude difficile parce qu'ils sont généralement complexes. Non seulement ces scléroses périfasciculaires ont des caractères histologiques communs aux variétés de myopathies chroniques qu'il nous reste à décrire, mais elles sont, en outre, souvent associées.

J'étudierai donc leur pathogénie après avoir fait l'exposé des deux autres groupes de sclérose, le cœur cardiaque et le cœur sénile. Mais auparavant, il est indispensable de montrer dans quelles conditions étiologiques on peut rencontrer ces scléroses périfasciculaires ou périartérielles rayonnantes.

Conditions étiologiques dans lesquelles on observe des lésions de sclérose périfasciculaire. — Cette forme de sclérose périfasciculaire accompagne la plupart des hypertrophies cardiaques, et en particulier : l'hypertrophie dite idiopathique du cœur, l'hypertrophie cardiaque des néphrites chroniques ou cœur rénal ; elle accompagne l'hypertrophie cardiaque, conséquence de l'artério sclérose périphérique, et précède alors les lésions dystrophiques de l'artério-sclérose du cœur ; elle se confond souvent avec les lésions du cœur cardiaque (cœur veineux, cœur stasique) dont elle accompagne l'hypertrophie ; enfin, d'après quelques auteurs, elle pourrait se présenter à l'état isolé, avec les caractères d'une myocardite interstitielle chronique.

a. — Dans la pathogénie des hypertrophies cardiaques, dites idiopathiques, on fait jouer un rôle important au surmenage (Seitz, E. Levy, Pitres), à l'abus de l'alcool, à une alimentation défectueuse, ou même à une prédisposition héréditaire. Parallèlement à l'hypergénèse, à l'hypertrophie du myocarde, il se produit une augmentation de volume de la trame conjonctive dans sa totalité et cela sans aucune trace d'inflammation. C'est le travail exagéré du cœur qui est la cause de son développement. Presque toujours, l'organe est à la fois hypertrophié et dilaté. C'est une véritable dilatation hypertrophique, les poussées de dilatation passagère précédant l'hypertrophie

définitive. On observe de pareilles altérations dans les cœurs hypertrophiés des mineurs (Peacock), des bûcherons de Tubingue (Münzinger), des soldats à la suite de marches forcées (Da Costa), des buveurs de bière (Bollinger et Bauer) et en général des gros buveurs et des gros mangeurs.

b. — Le *cœur rénal*, ou l'hypertrophie cardiaque des néphrites chroniques, présente des aspects assez différents, qui peuvent se rattacher soit à la longue durée de la maladie, à son ancienneté, soit à la coexistence du processus artério-scléreux sur le myocarde seul ou à l'origine, c'est-à-dire ischémique des deux lésions, rénale et cardiaque.

Comme l'avaient déjà fait remarquer Lecorché et Talamon, il faut, pour juger des causes qui font varier l'hypertrophie dans chaque fait particulier, tenir compte : 1° de l'ancienneté de la lésion rénale ; 2° du mode d'évolution de l'inflammation atrophique ; 3° de l'âge du sujet ; 4° des conditions de santé générale au milieu desquelles s'est développée la maladie.

Sans préjuger des conditions pathogéniques qui président à son apparition, le cœur rénal offre des caractères macroscopiques constants et des altérations microscopiques assez variables.

Ce cœur hypertrophié a conservé la forme conique normale. L'augmentation de volume est telle qu'elle ne peut se comparer qu'à l'hypertrophie cardiaque de l'insuffisance aortique. Elle n'existe guère qu'au ventricule gauche, dont les parois atteignent souvent 2 et 3 centimètres d'épaisseur. A la coupe, le muscle est uniformément rouge-brun, sans aucune trace visible d'anémie ni de congestion. Les grands confluents de la trame conjonctivo-musculaire sont simplement un peu plus apparents. Il faut déjà quelque attention pour reconnaître parfois l'existence de quelques foyers blanchâtres de sclérose.

A l'examen histologique, trois cas peuvent se présenter : ou bien on ne constate que l'énorme développemeut des faisceaux musculaires sans aucun signe de participation du tissu conjonctif; ou bien il existe une très légère sclérose périfasciculaire; ou encore il y a concomitance de cœur rénal et de sclérose dystrophique. Mais, dans ces deux derniers cas, il s'agit de complications, d'*éléments anatomo-pathologiques surajoutés* au cœur rénal, celui-ci n'étant constitué que par la simple hypertrophie du muscle. Pour Johnson, il y aurait au début, même avant toute détermination rénale, une altération du sang qui devient la cause d'une hypertrophie simultanée des parois mus-

culaires du ventricule gauche et des artères (1) (stade préalbuminurique de Mahomed, ou prénéphrétique de Broadbent, par hypertension artérielle et vaso-constriction), contrairement à l'opinion de Traube qui pensait que l'atrophie rénale est cause de l'hypertrophie cardiaque. Gull et Sutton voient dans ces deux lésions les coeffets d'une altération générale du système vasculaire, de la fibrose artério-capillaire. C'est la même opinion exprimée dans des termes presque identiques, huit années après (en 1880) par Debove et Letulle, qui ont admis un autre élément, inadmissible pour Lecorché et Talamon : l'hypertrophie du muscle cardiaque luttant contre sa propre sclérose. Or, celle-ci ne survient qu'après l'hypertrophie, et il y a erreur dans l'ordre chronologique des altérations : « la sclérose n'est pas la cause de l'hypertrophie ; elle envahit à la longue le tissu musculaire hypertrophié, en étouffe les éléments actifs et amène leur déchéance fonctionnelle, et non leur suractivité ; elle explique en partie l'affaiblissement final des contractions cardiaques, mais ne peut rendre compte de l'énergie primitive et compensatrice du cœur » (2).

Nous partageons cette opinion, et nous pensons, avec Lecorché et Talamon, que « l'hypertrophie du ventricule gauche du mal de Bright est due à une hypertrophie vraie de l'élément musculaire, *sans inflammation interstitielle.* » Quand celle-ci survient, il s'agit d'une complication, très fréquente sans aucun doute, mais que l'on ne peut invoquer dans la description du cœur rénal. La myocardite est *secondaire*, non primitive ; elle n'est même pas contemporaine de l'hypertrophie du myocarde. Il en est de même, lorsque le cœur rénal présente quelques foyers de sclérose dystrophique, et l'on doit admettre alors dans ce cas, l'existence d'un élément surajouté : l'athérome artériel ou la coronarite. Du reste, les expériences de Lewinski et de Straus ont démontré que la lésion généralisée des petites artères n'est pas nécessaire pour produire l'hypertrophie du cœur, puisqu'ils ont pu déterminer celle-ci chez les animaux à la suite de la ligature incomplète des artères rénales ou encore de la ligature de l'uretère (3).

c. — L'hypertrophie cardiaque *qui précède souvent l'apparition des lésions scléreuses dystrophiques*, d'après Weber, et qui n'est

(1) On devrait donc dire qu'il y a non seulement un « cœur rénal » mais aussi un *état artériel rénal.*

(2) Lécorché et Talamon. — Traité de l'albuminurie, 1888.

(3) Lewinski *(Zeitsch. f. klin. med.*, 1880). — I. Straus. *(Arch. gén. de méd.*, 1882).

elle-même que la conséquence de l'hypertension artérielle et de l'artério-sclérose périphérique, peut amener également une légère modification dans l'épaisseur du tissu conjonctif périfasciculaire. De là, dans l'artério-sclérose du cœur, l'explication partielle de l'épaississement du périartère pour un certain nombre de cas.

d. — *L'hypertrophie cardiaque secondaire* des cardiopathies valvulaires, de la symphyse péricardique, des affections chroniques des voies respiratoires, des affections gastro-hépatiques, celle des bossus, des malades atteints de tumeurs abdominales, sont toutes associées à la dilatation du cœur. Les lésions scléreuses qu'on y rencontre rentrent dans la description du cœur cardiaque, dont les altérations spéciales masquent à peu près entièrement la part de sclérose qui ne relève que de l'hypertrophie. Inutile d'ajouter que toutes les variétés de sclérose énumérées jusqu'ici sont presque toujours modifiées, à un moment donné de leur évolution, par les altérations de la stase veineuse asystolique.

e. — Enfin, il faudrait ajouter à ces différentes catégories de sclérose périfasciculaire, la description de la *myocardite interstitielle chronique primitive* de Bard et Philippe (1). Malheureusement, nous n'avons jamais pour notre part observé de faits de sclérose du myocarde qui puissent nous autoriser par leurs caractères histologiques à décrire une *inflammation chronique primitive du tissu conjonctif cardiaque.*

Du reste, la description de ces auteurs comprend un grand nombre de particularités anatomiques que nous attribuons exclusivement aux cœurs des artério-scléreux (atrophies partielles de la paroi, plaques scléreuses, dégénérescences variées de la fibre, etc.) et qui ne peuvent être que des lésions dégénératives primitives. Ils signalent de la périartérite, plus rarement de l'endartérite, et qui ne se développerait que par propagation du périartère à l'endartère. Supposez un cas de sclérose des parois cardiaques, dont les foyers ne se présentent pas à l'examen histologique avec les caractères nettement schématiques des foyers paravasculaires, et cela en l'absence de lésions sténosantes des artérioles, on aura l'image de notre troisième type anatomique d'artério-sclérose cardiaque.

J'ai montré, à propos de la sclérose dystrophique, ce qu'il faut penser de l'absence presque complète des lésions de l'endartère dans certains cas. Je n'insisterai donc pas.

Pathogénie des scléroses périfasciculaires, ou *périartérielles rayonnantes.* — L'absence presque constante des altérations propres aux lésions inflammatoires, fait supposer avec quelque

(1) *Revue de médecine*, 1891.

raison, que dans ce groupe de myopathies cardiaques, comme dans l'artério sclérose, l'inflammation ne joue qu'un rôle effacé et ne survient qu'à titre de complication. Du reste, le rôle joué par la dilatation passagère, préparant l'hypertrophie, dans le cœur rénal par exemple, semble donner raison à la théorie qui fait intervenir l'œdème chronique des parois cardiaques dans la genèse de l'hypertrophie conjonctive. Enfin, dans le cœur rénal, comme l'ont fait remarquer Weber et Blind, l'épaississement de la trame conjonctive pourrait fort bien dépendre en partie d'un œdème interstitiel de nature toxique, l'agent causal provenant de l'auto-intoxication chronique (vaso-dilatation des toxines) (1).

Quant aux autres formes de sclérose périfasciculaire, le même procédé pathogénique peut être invoqué : les toxines du brightisme sont remplacées par celles de l'alimentation et du surmenage, ou par celles qui tirent leur origine de l'insuffisance fonctionnelle des autres organes.

Tout ce groupe des scléroses périfasciculaires semble naturellement se confondre avec celles que l'on observe dans les cœurs stasiques ou veineux. Ceci nous amène à faire la description du cœur cardiaque.

Cœur cardiaque

L'observation clinique nous apprend que l'évolution des cardiopathies artérielles est parfois interrompue par des accès brusques et passagers d'asystolie vulgaire. Pour peu que cette phase asystolique soit de quelque durée (période mitro-artérielle), on comprendra aisément que les lésions de l'asystolie puissent être constatées dans la trame des tissus. Je n'ai pas besoin d'ajouter que dans les cardiopathies valvulaires, dans les dilatations chroniques du cœur, dans toutes les myopathies cardiaques en un mot qui s'accompagnent d'insuffisance permanente du myocarde, ces lésions de l'asystolie sont la règle, leur absence l'exception.

Que faut-il entendre par *lésions de l'asystolie ?*

Ce sont tout au début des lésions d'œdème interstitiel, de stase veineuse. Elles apparaissent dans les différents organes

(1) D'après Bard et Philippe, la sclérose diffuse du myocarde serait souvent le reliquat d'une myocardite infectieuse passée à l'état chronique. Cette opinion a été reproduite, deux ans plus tard, par Krehl, puis Kelle (*Arb. aus der med. Klin. zu Leipzig von Curschmann*, 1893).

dès que le retour du sang au cœur droit est entravé par un obstacle mécanique quelconque. Cet obstacle peut siéger dans la petite circulation (affections chroniques des voies respiratoires), dans le cœur lui-même (cardiopathies valvulaires, période d'insuffisance des myopathies cardiaques chroniques et même des myopathies cardiaques aiguës), dans la grande circulation (hypotension artérielle).

Mais, d'autre part, la clinique nous enseigne encore que nombre de malades ne sont atteints que *partiellement* par les lésions asystoliques, en ce qui concerne les troubles viscéraux secondaires. Cette observation est confirmée par les résultats d'autopsie. C'est ainsi que l'on rencontre chez tel cardiopathe une stase veineuse qui contraste avec celle des autres viscères, restés relativement indemnes. Ce sont ces sortes de sélections des troubles circulatoires de l'asystolie qui expliquent les *asystolies partielles*. Ainsi, le foie est souvent beaucoup plus stasique que les autres organes, et l'asystolie hépatique est parfois tellement accusée que les autres altérations viscérales semblent presque insignifiantes.

A côté de ce foie cardiaque (asystolie partielle du foie), on peut observer, chez tel autre malade, un rein cardiaque, un poumon, un cerveau, un estomac cardiaques. Tous les viscères en un mot peuvent être le siège de lésions d'asystolie partielle ; leur présence rend parfois le diagnostic anatomique lui-même très ardu, en particulier quand il s'agit de rein cardiaque. Il est en effet souvent fort difficile de dire, au simple examen des lésions macroscopiques, s'il s'agit d'une lésion rénale primitive compliquée de stase (période cardiaque des néphrites chroniques), ou d'un simple rein cardiaque consécutif à une cardiopathie.

Or, le cœur lui-même n'échappe pas à ces troubles circulatoires locaux, à ces asystolies partielles. Aussi voit-on, dans certaines autopsies de cardiopathes, les lésions de l'asystolie presque entièrement cantonnées au cœur lui-même, c'est-à-dire que la stase veineuse de ses parois contraste par son intensité avec celle des autres viscères, restés plus ou moins à l'abri de de la congestion passive, de la pléthore veineuse et de l'œdème.

Comme dans tous les autres viscères, la stase veineuse des parois du cœur vient ajouter ses effets aux lésions préexistantes. C'est à cette association et en particulier aux altérations parenchymateuses consécutives à la stase, que j'ai depuis fort longtemps déjà fait allusion, en décrivant un *cœur cardiaque* et des *cardiopathies veineuses*.

Ces lésions ont d'ailleurs été entrevues par les anciens. Voici

par exemple comment s'exprimait en 1824, Bertin, dans son Traité des maladies du cœur et des gros vaisseaux : « Cette dilatation (dilatation des veines du cœur) s'observe dans le cas où la circulation a été longtemps et considérablement gênée, et coïncide avec la dilatation ou l'anévrysme du cœur. On comprend aisément le mécanisme de cette affection des veines cardiaques. Le sang qui engorge les cavités du cœur, et spécialement l'oreillette droite, ne permet pas à celui contenu dans les veines du cœur de se décharger librement dans cette oreillette ; il s'accumule donc dans leur cavité, distend leurs parois et les engorge jusqu'à leurs dernières extrémités. Il en résulte une turgescence veineuse, et pour ainsi dire, *un état subapoplectique* du tissu du cœur ».

Certains aspects du myocarde signalés par les auteurs dans le tissu du cœur de malades ayant succombé à une affection aiguë avec affaiblissement cardiaque doivent également être rapprochés de l'aspect du cœur cardiaque. Ainsi, dans un cas de Hudson, cité par Stokes, « le ventricule gauche présentait des taches d'une coloration variable, dues à la disparition complète des fibres musculaires qui étaient converties, dans différents points, en un tissu se rapprochant beaucoup de celui du poumon hépatisé »... Dans un autre cas « le cœur était infiltré de sang ».

Dès 1875, Lancereaux étudiait les caractères anatomiques de certaines hyperhémies viscérales qu'il désignait sous le nom d'*angiopathiques*, et qu'il opposait aux hyperhémies actives ou *névropathiques*. Plus tard, dans ses cliniques de la Pitié (1894), il serrait de plus près la question qui nous occupe.

« Le cœur, dit-il, comme tous les organes, est sujet aux hyperhémies, et cependant l'étude de ces désordres est généralement négligée dans les traités classiques. La raison en est que les auteurs se sont appliqués à étudier, non pas les états pathologiques initiaux, mais la lésion ultime, sans s'occuper de son évolution et de ses conditions étiologiques ». Etudiant par exemple sous le nom de rétrécissement mitral la dernière période de l'endocardite rhumatismale, la méthode qu'ils ont suivie pour toutes les affections valvulaires, ils l'ont appliquée à l'étude des lésions des ventricules, « de telle sorte qu'on est arrivé à décrire des dilatations et des hypertrophies cardiaques, désordres pathologiques toujours avancés, et faisant suite à un afflux sanguin, à un état hyperhémique, dont ils ne sont que la conséquence ».

Ainsi, l'hyperhémie angiopathique serait la conséquence directe de l'obstacle apporté à la petite circulation et par suite à la circulation de la grande veine coronaire, par toutes les

causes d'hypertension sanguine des cavités droites du cœur. Et, en conséquence de cette stase, le ventricule droit s'hypertrophierait, puis se scléroserait.

Cette théorie des hyperhémies angiopathiques de Lancereaux est un peu exclusive. Sans nul doute, elle est applicable à un certain nombre d'observations cliniques ; mais elle ne peut en aucune façon être généralisée à tous les cas d'hypertrophie du ventricule droit, et à plus forte raison du ventricule gauche. L'hypertrophie d'une partie du cœur précède au contraire fort souvent l'apparition des phénomènes de stase, d'hyperhémie des parois. Et cette dernière n'est, le plus souvent, qu'un épiphénomène, qu'une complication dont les caractères anatomiques modifient complètement la structure du cœur et se mêlent généralement aux lésions préexistantes.

Toutefois, les lésions du cœur cardiaque peuvent se rencontrer isolément. Ce sont les cardiopathies secondaires aux affections chroniques des voies respiratoires, aux hypertrophies cardiaques par surmenage ou par auto-intoxication, au cours desquelles on voit apparaître, d'une façon intermittente d'abord, puis permanente, tous les signes de l'insuffisance du cœur (arythmie, souffle mitral, œdèmes, oppression, etc.). Ce sont encore ces troubles cardiaques provoqués par certains états physiologiques parmi lesquels l'influence de la grossesse doit être signalée comme la plus active, surtout si le jeu des valvules du cœur est déjà troublé par une lésion orificielle comme le rétrécissement mitral (1).

La description du cœur cardiaque qui va suivre repose sur l'examen macroscopique d'une longue série d'observations remontant à plus de dix années. Quant à l'étude histologique, elle a été faite dans mon laboratoire, à Bichat et à Necker, par mon ancien élève Weber, qui a publié il y a quelques années un résumé de la question (2).

Les caractères macroscopiques du cœur cardiaque sont assez difficiles à fixer, parce que cette lésion est, dans la grande majorité des cas, une lésion ultime de l'évolution des cardiopathies, et parce qu'il est assez rare, en somme, de la rencontrer à l'état de pureté. Néanmoins, il est un certain nombre de caractères macroscopiques qui lui donnent une physionomie assez spéciale.

En général, abstraction faite des altérations consécutives aux lésions associées, le cœur cardiaqne est un cœur volumi-

(1) Weber et Deguy.— La région mitro-aortique (*Arch. de médecine expérimentale*. mai 1897).

(2) Weber et Blind. — Pathogénie des myocardites. (*Revue de médecine*, 1896).

neux et dilaté. La dilatation des cavités droites tend à devenir prédominante et arrive à donner au cœur, dans quelques cas, la forme en gibecière. La capacité du ventricule droit est toujours accrue et ses parois ont pris une consistance plus ferme qu'à l'état normal. Il en est de même de l'oreillette droite et de l'auricule, toujours élargies. Un grand nombre de concrétions sanguines surtout adhérentes aux parois des oreillettes et dans la région de la pointe, ont été parfois la source d'embolies pulmonaires.

Cette dilatation à peu près constante des cavités droites du cœur entraîne l'agrandissement de la valvule tricuspide qui est devenue insuffisante. Aussi, voit-on à la surface du cœur la saillie considérable de la grande veine coronaire, que la valvule de Thebesius ne protège plus contre le reflux du sang. Ce reflux sanguin retentit sur toute la circulation veineuse du cœur, et au simple examen d'une surface de section, on aperçoit aussitôt les coupes des veines sous-péricardiques béantes et gorgées de sang, considérablement dilatées. L'ectasie veineuse dont l'influence se fait sentir jusque dans les capillaires, est visible en plein tissu cardiaque. Là, on remarque çà et là de petites taches noires, hémorrhagiques ; la coloration générale du myocarde est d'un rouge violacé, comme cyanosé, et par places, de véritables foyers hémorrhagiques sont parfois visibles à l'œil nu. Enfin, dans d'autres cas, et ce ne sont pas les moins fréquents, la teinte de la surface de section cardiaque est comme marbrée d'un piqueté grisâtre sur fond rouge-violacé (cœur cardiaque *tacheté* ou *bigarré*).

La stase veineuse dont je viens de montrer l'extension aux veinules du myocarde est telle parfois, que l'on voit apparaître des vaisseaux dans certaines parties du cœur où ils sont ordinairement invisibles à l'œil nu : je veux parler des vaisseaux nourriciers des valvules. Il se produit, du fait de la stase veineuse, une véritable injection artificielle qui révèle leur existence. Ces vaisseaux des valvules, niés par la majorité des auteurs, existent en réalité à l'état normal, ainsi que l'ont démontré mes élèves Weber et Deguy, et ne sont pas des vaisseaux de nouvelle formation, comme on l'a prétendu à tort.

A l'examen histologique, ce qui frappe tout d'abord à l'examen des préparations, c'est la congestion des veines, des veinules et des capillaires. On est véritablement étonné de la richesse du myocarde en capillaires dilatés et gorgés de sang. On voit très nettement leur réseau, dont les mailles étroites et irrégulières emprisonnent chaque faisceau musculaire. Les plus petits vaisseaux se distinguent sur les préparations par des rangées d'hé-

maties régulièrement alignées et entourées d'une tunique vasculaire, presque méconnaissable, si l'on n'y voyait çà et là un noyau aplati, allongé dans le sens du vaisseau.

« On ne saurait, disent Weber et Blind, imaginer une injection mieux réussie pour étudier la distribution des capillaires autour des fibres musculaires. » Dans les grands espaces conjonctifs on trouve des veinules de calibre, distendues par la stase et gorgées d'hématies. Enfin, il n'est pas rare d'observer, en certains points, de véritables raptus hémorrhagiques, le long des fines parois des capillaires ou même le long des veinules de calibre, soit en plein myocarde, soit au voisinage de l'endocarde ou sous le péricarde, sans que l'on puisse fixer exactement le point exact qui a laissé transsuder le sang. Plus rarement, on rencontre de véritables foyers hémorrhagiques en plein myocarde dont ils bouleversent les éléments. Il n'est pas jusqu'aux vaisseaux des valvules dont les parois ne puissent se rupturer et donner lieu à de petits hématomes parfaitement visibles à l'œil nu. Weber et Deguy, dans leurs travaux récents, se demandent avec juste raison s'il ne faut pas rattacher à ces hémorrhagies capillaires, les productions de l'endocardite valvulaire et auriculaire, si en un mot, ces hématomes « n'avaient pas été la cause du processus pathologique, au lieu d'en être la conséquence » (1).

Parmi les lésions consécutives à cette stase sanguine d'origine veineuse, la première en date est l'augmentation de volume du tissu conjonctif périvasculaire. Ses mailles sont comme élargies par la lymphe exsudée sous l'influence de l'hypertension intra-veineuse. Sur certaines coupes, on distingue dans les espaces interfibrillaires des blocs très transparents d'une substance encore mal déterminée, résistant à l'action colorante de l'hématoxyline ou du carmin aluné. Ces blocs ne remplissent pas toujours la maille conjonctive élargie. Il est possible qu'ils soient constitués par l'albumine coagulée de la lymphe exsudée. Cette lymphe exsudée, cette stase lymphatique de l'œdème a dû être prise souvent pour une myocardite interstitielle. Mais il

(1) On trouve dans la *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie* (1880, p. 864) une observation de « tumeur de la valvule tricuspide » qui vient à l'appui de cette opinion. Il s'agissait d'un épanchement sanguin formé dans l'épaisseur des lames valvulaires et subissant les transformations successives qui doivent aboutir à la production de tissu fibreux » (Garel). Cet hématome valvulaire était très analogue, comme structure, à celui qui a été étudié par Gibson sur la tricuspide d'un cœur de mouton (*Journ. of anat. und phys.*, 1880, et *Diseases of the heart and aorta*, 1898).

n'en est rien, à notre avis, au moins dans les cas de stase veineuse au début.

Les cellules fixes sont assez rares, ce qui contraste avec l'extension apparente du tissu conjonctif due à l'œdème. Les cellules rondes sont également peu nombreuses. En un mot, l'aspect de la trame conjonctive rappelle le tissu conjonctif rendu artificiellement œdémateux par une injection interstitielle. Des faits analogues ont été observés récemment, en particulier par Radasewski, qui a rapporté un fait d'œdème stasique du myocarde (*Stanungs œdem des myocardiums*).

Fig. 3. — Coupe d'un cœur atteint de stase veineuse (cœur cardiaque).

1, globules sanguins dans une artériole dilatée ; 2, tissu conjonctif péri-vasculaire, légèrement œdématié ; 3, fibres musculaires saines ; 4, 4, 4, capillaires dilatés et gorgés de globules.

La fibre musculaire du cœur cardiaque résiste assez longtemps à cette surcharge sanguine du réseau capillaire. Elle est gênée, refoulée mécaniquement par les capillaires ectasiés et par l'œdème interstitiel. Dans quelques préparations, certaines fibres sont augmentées de volume, d'autres atrophiées ; leur nutrition est troublée. Mais dans les cas de stase ancienne et de longue durée, les altérations parenchymateuses sont ordinairement plus prononcées. C'est ainsi que chez certains cardiopathes valvulaires, on constate une dégénérescence des fibres musculaires situées à proximité des veines, et cela en l'absence de toute lésion artérielle. Les unes présentent des différences de coloration dues à une hypertrophie du fuseau protoplasmique ; d'autres sont évidées, elles montrent l'état vacuolaire si souvent observé dans les scléroses dystrophiques, et leur noyau reste parfois suspendu par quelques fines trabécules protoplasmiques.

Ailleurs, ce sont des amas de granulations pigmentaires jaunâtres disposées autour des noyaux, ou bien les lésions de la myocardite segmentaire de Renaut et Landouzy, l'atrophie hyperplasmique, le ramollissement du ciment intercellulaire.

Nous avons déjà décrit ces lésions dégénératives, et signalé leur présence dans le cœur dystrophique ; mais là, elles étaient situées loin des vaisseaux ; ici, au contraire, elles sont en contact avec eux ; elles enveloppent les sections vasculaires, et les vaisseaux ne sont ni oblitérés, ni rétrécis. C'est à peine si l'on distingue un léger épaississement de la tunique externe des veinules.

Au fur et à mesure que les fibres cardiaques subissent l'atrophie, à mesure qu'elles dégénèrent et disparaissent, au niveau des foyers conjonctivo-vasculaires, le tissu conjonctif interstitiel subit un travail d'hypergenèse ; il s'hypertrophie et prend leur place. Cette hypergenèse conjonctive aboutit en définitive à une sorte de sclérose qui ressemble fort, au point de vue topographique, à la sclérose périfasciculaire.

Telles sont les lésions histologiques des cœurs atteints de stase, du cœur cardiaque en un mot. Mentionnons, en terminant, un fait assez fréquent, mais non constant, dans les lésions scléreuses par stase veineuse, c'est la présence de leucocytes en nombre variable au sein des foyers périveineux. Il ne faut pas en être surpris, si l'on songe que cette diapédèse se produit au milieu de conditions très favorables, telles que le ralentissement du courant sanguin qui facilite la margination des leucocytes, et surtout la présence de débris de quelques fibres musculaires dégénérées qui sont en somme autant de centres d'appel pour les leucocytes.

Pathogénie du cœur cardiaque.—Je ne m'étendrai pas longuement sur la pathogénie des lésions du cœur cardiaque, dont il est facile de rétablir la succession d'après les conditions étiologiques que j'ai énumérées. Je voudrais simplement attirer l'attention sur un certain nombre de points dignes de remarque.

C'est l'œdème interstitiel, agissant à la longue sur la vitalité de la fibre musculaire, qui est l'origine de cette myopathie cardiaque. Le manque d'oxygène et la saturation du liquide lymphatique par les produits de désassimilation de la cellule musculaire aboutiront aux différentes dégénérescences que j'ai signalées. La fibre cardiaque va subir ici, du fait du trouble de nutrition, des métamorphoses régressives analogues à celles des scléroses par ischémie : atrophie, dégénérescence hyaline, évidement ou segmentation. Dans la sclérose dystrophique, c'est

l'insuffisance d'apport du liquide nourricier qui en est la cause ; ici, c'est le lavage imparfait des substances excrémentitielles, c'est la stase prolongée de ces mêmes substances qui bouleverse les échanges nutritifs des éléments d'organisation supérieure, c'est-à-dire des fibres cardiaques.

Quant à la topographie des lésions de sclérose dans les stades avancés du cœur cardiaque, son interprétation pathogénique ne nous semble pas insoluble. En effet, la cause première des altérations du cœur cardiaque retentit uniformément sur tout le muscle avec une légère prédominance sur le cœur droit. L'œdème interstitiel chronique qui en résulte sera réparti également à toute la trame conjonctive. Il ne faut donc pas s'étonner de voir que les productions scléreuses suivent exactement les détails de la charpente connective normale du cœur. La sclérose sera nécessairement périvasculaire. Elle aura ses foyers de concentration aux points d'intersection des grands espaces conjonctivo-vasculaires ; elle sera périvasculaire et périfasciculaire. De là, une analogie topographique très grande avec les scléroses périartérielles rayonnantes, analogie que l'on retrouve dans la pathogénie des deux formes de sclérose, puisque dans les deux cas il s'agit d'œdème des éléments connectifs, mais de cause un peu différente. On serait même en droit de se demander si la grande majorité des cas de sclérose dite périartérielle ne seraient pas à ranger parmi les altérations cardiaques d'origine veineuse.

Cœur sénile

Avant de tenter la description anatomique du cœur sénile, je pose une première question : Existe-t-il, en réalité, un « cœur sénile » dans le sens pathologique du mot? (1).

Si l'on devait considérer la sénilité comme le terme ultime de toutes les affections de l'âge mûr et de l'enfance, si les lésions *séniles* du cœur ne constituaient que la synthèse des altérations cardiaques produites au courant de la vie par les nombreux agents pathogènes que l'on connaît, le cœur sénile serait le grand carrefour qui comprendrait à peu près toute la

(1) Nous serions disposé à partager l'opinion suivante de H. Babcock : « Le terme de *cœur sénile* est impropre, parce que les lésions dégénératives constituant l'affection, ne sont pas l'apanage des gens âgés. » (Some considerations, with regard to the senile Heart, *Medical Record*. New-York, novembre 1895). C'est une opinion que nous avons déjà exprimée dans la 2e édition de notre Traité des maladies du cœur (1893).

pathologie cardiaque. Or, c'est malheureusement avec cette idée préconçue, avec cette manière de raisonner qu'un grand nombre d'auteurs ont abordé cette question.

Il est donc indispensable, pour ne pas tomber dans les mêmes errements, c'est-à-dire pour ne pas rééditer tout ce qui a été écrit sur l'athérome des vieillards, sur le cœur scléreux hypertrophique des vieillards, sur l'artério-sclérose sénile, etc., de bien définir le terme de cœur sénile et de limiter le sujet.

Dans sa thèse d'agrégation (1886), Brousse définit ainsi la sénilité : « un affaiblissement général et progressif de la nutrition des éléments organiques sous l'influence de l'âge. »

C'est la phase de la vie, dit un autre auteur (Demange, 1886), « dans laquelle les systèmes organiques subissent des modifications régressives et atrophiques qui amènent l'usure des organes, le ralentissement des fonctions, et par une destruction lente et nécessaire, conduisent insensiblement l'individu au terme de sa carrière ». La vieillesse commence lorsque la nutrition des éléments cellulaires est défaillante, lorsque leur destruction lente s'achève progressivement, sans que le renouvellement moléculaire qui constitue la vie soit possible. C'est cette phase de déchéance progressive que Canstatt a désignée sous le nom « d'involution sénile ».

La sénilité étant ainsi comprise, que faut-il entendre par cœur sénile, dans le sens pathologique du mot ?

Le cœur sénile est l'ensemble des lésions cardiaques qui relèvent exclusivement de la sénilité, c'est-à-dire celles qui sont provoquées par la déchéance nutritive progressive de ses différentes parties et de ses éléments constituants. Et ici, il nous faut répondre aussitôt à une autre question : les lésions que nous décrivons sous le nom générique de *dystrophiques* et qui sont caractéristiques de l'artério-sclérose, sont-elles des lésions de la sénilité ? L'endartérite oblitérante des petits vaisseaux est-elle une lésion sénile proprement dite ? (1)

A cette question, je répondrai : oui, certes l'artério-sclérose avec ses nombreuses localisations, oui, certes l'athérome artériel sont des lésions fréquemment observées chez le vieillard. Mais on ne peut admettre que ces lésions soient la conséquence de la

(1) Dans sa thèse sur le « cœur sénile » (Nancy, 1886), Haushalter dit que les cœurs séniles sont ordinairement un peu volumineux, à parois flasques et dilatées, avec des artérioles atteintes d'endartérite oblitérante, « souvent poussée à un degré excessif. » Autour de ces artérioles, le tissu conjonctif épaissi a donné naissance à une péri-artérite ; puis, partant du vaisseau, ce tissu conjonctif se perd à travers les espaces intermusculaires les plus voisins.

sénilité, on ne peut admettre que l'endartérite oblitérante causale soit sous la dépendance de l'involution sénile. En raisonnant ainsi, je ne vois pas quelle lésion nécrobiotique pourrait échapper à cette théorie et à l'interprétation de lésion sénile. On a abusé de la sénilité comme on a abusé de la myocardite et de l'artério-sclérose. Je n'en saurais donner de meilleures preuves que le terme si impropre et si courant de *sénilité précoce*, et le succès de la fameuse phrase : on a l'âge de ses artères.

Qu'en s'exprimant ainsi, on veuille dire que les lésions artérielles favorisent l'insuffisance de la nutrition et par suite vous rapprochent du terme de l'existence, je l'admets volontiers. Mais, chez tous ces malades, la sénilité n'est pas encore ouverte ; car la nutrition *générale* des éléments cellulaires n'est pas encore défaillante ; le renouvellement moléculaire se poursuit et s'achève toujours ; ce sont des nutritions *locales* qui sont seules entravées.

Il n'en est plus de même lorsque la sénilité existe avec toutes ses conséquences. La *dystrophie générale progressive* des cellules entre en jeu. C'est elle qui gouverne pour le cœur comme pour tous les autres organes, les troubles fonctionnels et les lésions de la sénilité.

Quels sont donc les altérations que cette dystrophie générale progressive va produire dans le cœur ?

Il est incontestable que, suivant une loi générale, ce seront les éléments cellulaires, d'organisation supérieure par leur fonction, qui souffriront en premier lieu. En ce qui concerne le cœur, la fibre cardiaque sera la première atteinte. Or, l'insuffisance progressive de la nutrition se traduira par une atrophie lente des éléments cellulaires, et accessoirement par les dégénérescences les plus variées suivant l'influence connexe de causes étrangères.

Dès que la fibre musculaire s'atrophie et tend à disparaître, les éléments d'organisation inférieure (dans l'espèce, les fibrilles du tissu conjonctif) s'élargissent et comblent l'espace laissé vide : ils se régénèrent en vertu de la loi du frein physiologique de Weigert. A la phase d'atrophie et de dégénérescence, succède la phase de transformation fibreuse.

Comme la dystrophie sénile primitive est générale, on devra constater nécessairement, au terme ultime de ce processus, une variété de sclérose cardiaque diffuse dans laquelle on reconnaîtra l'image de la trame conjonctive normale démesurément grossie. Or, ces lésions fibreuses du cœur sénile sont bien réparties de la façon que je viens d'indiquer.

Lésions macroscopiques. — Notre description du cœur sénile s'appuie sur deux autopsies, soigneusement étudiées, de cœurs séniles indemnes de toute maladie concomitante dont la nature et la durée auraient pu apporter une modification quelconque à l'état anatomique du cœur. Les antécédents des malades étant négatifs, nous avons pu considérer leurs cœurs comme des cœurs séniles vrais. De plus, les résultats de nos observations concordent en majeure partie avec ceux de Sesquès, publiés dans son travail sur le cœur sénile (1894).

Contrairement aux cœurs des artério-scléreux, ces cœurs séniles ne présentaient qu'une légère surcharge graisseuse du péricarde viscéral et de petites plaques laiteuses. Les replis de l'endocarde au niveau des valvules, les valvules de l'aorte étaient saines, quoique plus transparentes et amincies. Les coronaires n'étaient pas athéromateuses, sauf quelques légers épaississements partiels de leurs parois. L'aorte présentait quelques saillies limitées au niveau de la crosse, chez un de nos malades. Sesquès a constaté que les parois des coronaires étaient plus épaisses qu'à l'état normal, et cela sur toute leur longueur « donnant au doigt la sensation d'un tube en caoutchouc modérément tendu ».

Nos deux cœurs séniles nous ont paru augmentés de volume.

On a beaucoup discuté sur l'hypertrophie du cœur sénile, et les hypothèses n'ont pas fait défaut. Pour nous, cette hypertrophie doit être rattachée à deux causes. La première, la plus importante, est la longue durée du fonctionnement cardiaque : tout muscle qui travaille augmente de volume, et il est naturel que le cœur du vieillard soit plus volumineux et plus lourd que celui de l'adulte. La deuxième cause se rattacherait selon nous à l'influence de la gêne circulatoire périphérique, causée par la sclérose sénile des autres organes, et nécessitant un surcroît de travail de la part du myocarde. Enfin, il n'est pas impossible que la dystrophie sénile du cœur ne détermine de petites dilatations passagères des cavités et ne soit la cause indirecte de l'hypertrophie secondaire. Sans vouloir donner la solution de ce problème d'une façon incontestable, en raison de la difficulté que l'on éprouve à écarter toutes les causes d'hypertrophie cardiaque étrangères à la sénilité, nous continuerons à admettre que le cœur sénile est un cœur hypertrophié, mais en reconnaissant que, théoriquement, il nous semblerait devoir être au contraire atrophié.

Lésions microscopiques. — Ce qui frappe tout d'abord à l'examen d'une coupe histologique, c'est le développement anormal

du tissu conjonctif dans son ensemble. Il donne l'aspect d'une transformation fibreuse diffuse totale. Ce ne sont pas des foyers de sclérose, des îlots fibreux développés au sein des grands faisceaux musculaires. Ce n'est pas non plus une sclérose concentrée au niveau des espaces conjonctivo-vasculaires et laissant la trame connective du faisceau musculaire intacte par places, l'envahissant au contraire par certains côtés.

Ici, il semble que l'épaississement a porté uniformément sur tout le tissu conjonctif, aussi bien intra que périfasciculaire.

Cette particularité s'observe avec toute sa netteté à l'aide de forts grossissements. On voit alors les fibres musculaires écartées les unes des autres, beaucoup plus qu'à l'état normal ; dans leur intervalle, le tissu conjonctif, souvent à peine reconnaissable normalement, est remplacé par une véritable travée fibreuse. Dans ces travées on rencontre un plus grand nombre de noyaux de tissu conjonctif. En poursuivant les méandres de ces travées conjonctives, on les voit, s'épaississant de plus en plus, progresser vers les grands tractus fibreux périfasciculaires. Cette disposition se fait régulièrement sur toute l'épaisseur du faisceau musculaire, de telle sorte que les grands centres conjonctifs, eux-mêmes hypertrophiés, ne paraissent nullement trancher sur l'ensemble de la préparation comme dans les scléroses périfasciculaires ou périartérielles.

Artérioles et veinules ont leur calibre ouvert. Il n'y a pas d'endartérite oblitérante proprement dite. Mais la tunique adventice artérielle et celle de la veine sont toutes deux épaissies ; ce qui n'a rien de surprenant, si l'on réfléchit qu'elles se confondent normalement avec le tissu conjonctif voisin.

Cette transformation fibreuse, cette hypergenèse conjonctive apparaît même dans quelques cas sur toute l'épaisseur des parois vasculaires, dont le tissu conjonctif est d'ailleurs l'un des principaux éléments constituants. Aussi, n'est-il pas rare de voir sur les gros vaisseaux un épaississement circulaire et régulier des trois tuniques. C'est à cette prolifération générale ou régulière du tissu conjonctif, que Boy-Tessier a donné le nom de *xérose*, pour la distinguer de la prolifération irrégulière des *scléroses*.

Lésions des fibres musculaires. — La striation transversale est toujours très apparente et facile à distinguer. Leur volume, sensiblement normal pour quelques auteurs, est augmenté ou diminué pour d'autres. Nos recherches ne nous permettent pas de trancher cette question dans un sens ou dans un autre. Mais, d'après les examens que nous avons faits, les fibres

cardiaques seraient atrophiées dans le voisinage des grands espaces conjonctivo-vasculaires et hypertrophiées au centre des faisceaux musculaires.

D'après nos recherches encore incomplètes sur le cœur sénile, il y aurait donc lieu d'admettre à côté de la sclérose dystrophique en foyer des artério-scléreux, à côté de la sclérose périartérielle et périveineuse par œdème interstitiel, une sclérose du myocarde diffuse due à une *dystrophie générale primitive*, qui serait le *cœur scléreux sénile*.

Je n'ai pas besoin d'ajouter que les observations permettant d'établir les lésions du cœur sénile dans toute sa pureté sont particulièrement rares. Le plus ordinairement elles sont modifiées par la coexistence des autres myopathies chroniques du cœur. Ces dernières évoluent en effet souvent d'une façon si insidieuse, si lentement progressive, que les malades peuvent atteindre un âge très avancé. Et cela est vrai surtout pour l'artério-sclérose du cœur. Aussi n'est-il pas étonnant de rencontrer l'association des foyers de sclérose dystrophique à la sclérose diffuse du cœur sénile. Bien plus, comme les effets mécaniques et les troubles asystoliques peuvent dans tous les cas survenir, on retrouve les lésions du cœur cardiaque plus ou moins distinctes. Il n'est pas jusqu'aux hypertrophies du cœur, avec légère sclérose péri-fasciculaire, qui ne puissent contribuer à rendre complexe la pathogénie des lésions observées. C'est de la fréquence de pareilles observations qu'on a voulu tirer argument contre l'artério-sclérose et les cardiopathies artérielles. En effet, ne voit-on pas souvent ces foyers de sclérose dystrophique associés parfois à la sclérose rayonnante ou compliqués d'altérations dues à la stase veineuse? Ne sont-ils pas enfin constatés chez des individus très avancés en âge?

Oui, cela est vrai. Mais, d'autre part, comment alors expliquer pourquoi ces mêmes foyers dystrophiques sont, dans quelques cas, bien nets, tout à fait isolés, sans qu'on puisse reconnaître, ni sclérose périartérielle rayonnante, ni stase veineuse? Pourquoi les observerait-on si souvent en dehors de la sénilité? (1).

(1) Pour la partie relative à l'anatomie pathologique des myocardites chroniques (pages 96-144) nous tenons à remercier notre ancien interne, le Dr A. Weber, dont le concours nous a été très utile.

Myocardite segmentaire

Mollard (de Lyon), qui a écrit une remarquable thèse à ce sujet (1889), définit d'après J. Renaut, sous le nom de myocardite segmentaire, une altération du myocarde caractérisée par la dissociation des cellules musculaires ou segment de Weissmann qui, en se soudant bout à bout, constituent les fibres musculaires arborisées du cœur. Cette dissociation segmentaire est due à la fonte du ciment qui unit les unes aux autres les cellules musculaires cardiaques et qui se montre sous la forme du trait scalariforme d'Eberth.

C'est en 1877 que Renaut et Landouzy (1) ont appelé les premiers l'attention sur cette lésion d'ordre général existant dans presque tous les cas où le myocarde est atteint d'asthénie. Les travaux ou thèses de Colrat, Durand, Chalot, Déjerine (2) vinrent confirmer l'importance de cette nouvelle altération de la fibre cardiaque. Puis, surgissent les objections : Il s'agit d'une « lésion agonique » produite dans les derniers moments de la vie par le détachement des cellules cardiaques les unes avec les autres sous l'influence des systoles terminales, tumultueuses et irrégulières (Recklinghausen) ; la rupture se fait, non pas au niveau des traits de ciment, mais en dehors d'eux, et il s'agit plutôt d'une fragmentation » (3) des fibres cardiaques (Œstreich) ; la dissociation segmentaire se ferait complètement lors des contractions agoniques à la faveur d'un ramollissement dystrophique du ciment d'Eberth (Zenker, Browicz, Tedeschi). En 1894, au Congrès de Lyon, M. le professeur Renaut a victorieusement réfuté toutes ces objections, et il a démontré que la dissociation segmentaire est la dernière étape d'un processus qui commence par l'*hypertrophie nucléaire*, continue par l'*atrophie hyperplasmique*, pour finir par le *ramollissement du ciment*, et cette lésion, non inflammatoire, conduit fatalement à l'insuffisance fonctionnelle de la cellule muscu-

(1) *Soc. de biologie*, 1877.

(2) Colrat. Contribution à l'étude des myocardites chroniques et de la désintégration cardiaque (*Lyon médical*, 1879). Durand (*Thèse de Lyon*, 1879). Chalot (*Thèse de Paris*, 1880). Déjerine (*Soc. de biologie*, 1885).

(3) Dans une thèse récente (Bâle, 1897), Karcher se demande si la fragmentation des fibres cardiaques (s'opérant, dit-il, en pleine cellule musculaire) et la dissociation segmentaire ne sont pas deux degrés de la même lésion, et il affirme, d'après ses expériences, que la fragmentation des fibres cardiaques survient surtout sous l'influence d'un abaissement prolongé de la pression sanguine.

laire cardiaque, à l'asthénie myocardique progressive. Il pense que l'acide sarcolactique, produit constant de la contraction musculaire, pourrait être l'agent dissolvant du ciment intercellulaire. « Si un œdème existe chroniquement, si non seulement les vaisseaux sanguins efférents sont le siège d'une congestion intense, mais si encore les voies lymphatiques

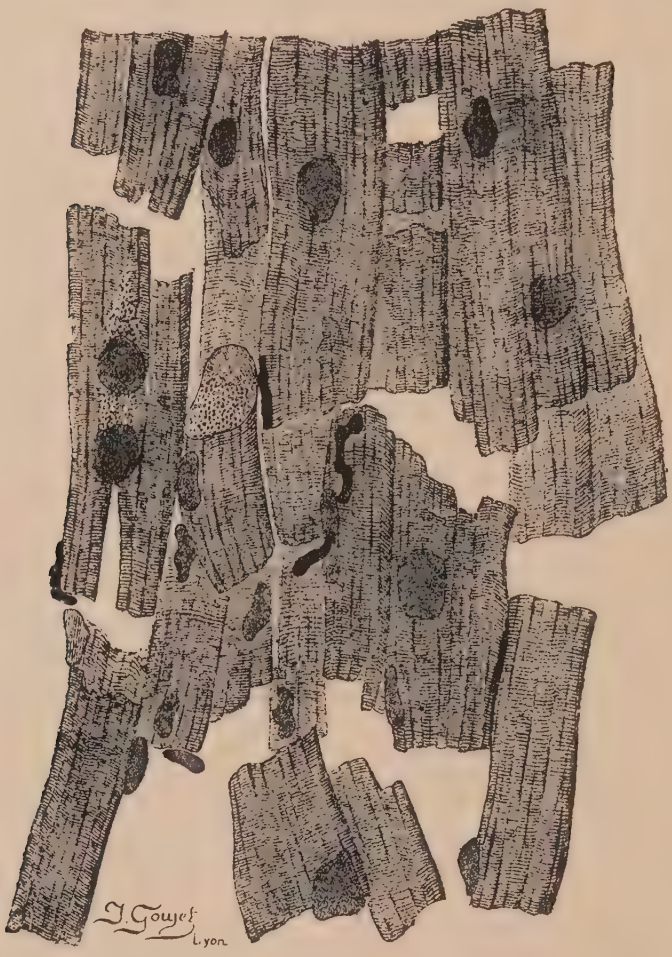


Fig. 4. Myocardite segmentaire (J. Renaut).

sont oblitérées (cirrhose cardiaque, adhérences péricardiques, symphyse, etc.), le liquide baignant de toutes parts les fibres cardiaques, contiendra, entre autres produits, l'acide libre dont nous venons de parler, et dès lors la dissociation segmentaire pourra se produire » (Renaut).

Un fait de dissociation segmentaire du myocarde, observée dans un cas de cœur forcé, a démontré, parmi beaucoup d'autres faits, la valeur de cette interprétation : Un jeune homme de 19 ans, coureur professionnel, fut pris d'accidents graves avec complète anurie, à la suite d'une marche forcée de 30 kilomètres environ. La température était à 40°, et il succomba six heures après son entrée à l'hôpital. A l'examen microscopique du cœur, on trouva des lésions indiscutables de dissociation segmentaire ; la fibre semblait se rompre dans sa continuité ou au niveau du ciment intercellulaire ; il y avait en outre une hémorrhagie interstitielle aidant à la dissociation. Il semble que le malade ait succombé à une auto-intoxication suraiguë, produite par une désassimilation intense et l'accumulation de toxines que les reins ou le foie n'ont pu ni éliminer ni neutraliser, et dans le cas actuel, ces toxines ont dû jouer, à l'égard du myocarde, le même rôle que les poisons microbiens de la dothiénentérie ou de la variole, par exemple (1). Ce cas est à rapprocher du pseudo-rhumatisme de surmenage que Robin attribue à l'influence des toxines élaborées par les muscles fatigués (2).

Or, il existe une « forme sénile » de myocardite segmentaire d'abord étudiée par J. Renaut, ensuite par son élève Mollard, enfin par Lépine et Mollard (3). Mais, il est bien entendu, comme le fait remarquer le savant professeur d'histologie de Lyon, qu'il ne s'agit pas d'une myosite cardiaque, mais d'une maladie du myocarde sans caractère inflammatoire. Nous verrons plus tard à quelle symptomatologie elle répond (4).

(1) P. Ramond. — Dissociation segmentaire du myocarde dans un cas de cœur forcé. » (*Soc. médic. des hôpitaux*, 6 décembre 1895).

(2) A. Robin. *Clinique et thérapeutique médicales*, 1887.

(3) J. Renaut (*Acad. de méd.*, 1890). — Mollard *(loc. cit)*. — Lépine et Mollard. *(Arch. de méd. expérimentale*, 1891).

(4) Quelques auteurs ont cru devoir décrire des *scléroses sus et sous-endocardiques*. S'agit-il réellement de sclérose du myocarde, et ces lésions méritent-elles d'être considérées comme des entités pathologiques ? Nous ne le croyons pas. En effet, si les altérations du péricarde et de l'endocarde s'accompagnent parfois d'un épaississement fibreux de la trame conjonctive sous-jacente, cet épaississement n'est jamais, à notre avis, assez étendu pour constituer une lésion à part : ce n'est qu'une complication anatomique insignifiante. Dans certains cas cependant (scléroses sous-endocardiques) elle semble très développée, et au premier abord on serait tenté d'attribuer à l'endocarde toute la cause du mal. Mais un examen attentif des faits nous a permis de considérer ces cas comme rentrant dans notre troisième type d'artério-sclérose du cœur. Du reste, la plupart des auteurs reconnaissent qu'il existe toujours une zone de fibres musculaires conservées entre les lésions de l'endocarde et la sclérose profonde du myocarde. C'est une des

Myocardites secondaires

Les myocardites secondaires aux affections néoplasiques du cœur ne seront décrites ici que d'une façon très sommaire, parce que la tuberculose, la syphilis et le cancer du cœur sont d'un diagnostic le plus souvent très difficile.

La *tuberculose du myocarde* est toujours secondaire à celle des autres organes, sauf deux cas contestables (Demme et Knopf) où elle aurait été primitive. Au point de vue anatomique, elle se présente sous trois formes : granulations miliaires, masses caséeuses, myocardite scléreuse. — Les *gros tubercules* (masses caséeuses) dont le volume atteint parfois un œuf de pigeon et même de poule, peuvent, dans la paroi de l'oreillette gauche, comprimer des organes importants, comme les veines pulmonaires (1re observation en date de Towsend en 1833), les veines pulmonaires et la veine cave (observations de Kauffman 1891) et donner lieu à des phénomènes de cyanose promptement mortelle. Leur siège est surtout dans le ventricule gauche et ils sont en rapport direct avec les fibres musculaires, ce qui les distingue des productions syphilitiques ordinairement entourées d'une zone assez nette de tissu fibroïde. Les lésions scléreuses sont constituées par d'abondants faisceaux fibreux sous-endocardiques, avec nombreuses cellules géantes, bacilles de Koch et amas d'une substance granuleuse provenant de la fonte en bloc des cellules musculaires. — Dans l'*infiltration tuberculeuse*, la myocardite n'est plus circonscrite, mais diffuse, elle s'observe surtout chez le bœuf (Cadéac, Bergstrand) et la cirrhose tuberculeuse du cœur est à rapprocher de celle du cheval (observée par Cadiot, Gilbert et Roger), où on trouve un muscle grisâtre et ferme, parcouru par des bandes fibreuses au milieu desquelles se voient des granulations, par une hypergénèse du tissu conjonctif dans les cloisons interfasciculaires et pénétrant entre les fibres musculaires qu'il atrophie et dissocie. — Enfin, Brehmer (1883) a décrit une *myocardite scléro-tuberculeuse* sans bacilles de Koch, apparemment produite par les toxines bacillaires. Il

formes anatomiques de sclérose dystrophique. Dans la symphyse péricardique, on observe souvent une sclérose superficielle et même profonde du myocarde, laquelle joue certainement un rôle pour la production de la cardiectasie et des phénomènes asystoliques. Dans ces cas, la sclérose est surtout périfasciculaire. Quant à la *sclérose élasticogène* de Nicolle, nous ne l'avons observée que très rarement et de nouvelles recherches sont nécessaires.

faut ajouter que cette tuberculose ne reste pas toujours exclusivement cantonnée dans le muscle cardiaque ; elle atteint aussi, à des degrés divers, l'endocarde et le péricarde et elle peut être accompagnée d'altérations secondaires, ainsi résumées par Sanger (1879) : œdème des valvules du cœur gauche, hypertrophie et dilatation de l'organe, compression des veines pulmonaires, rétrécissement de l'oreillette droite, adhérences et hydropisie du péricarde. Enfin, contrairement à ce qui arrive pour d'autres organes, elle ne se termine pas par ulcération, une seule observation de Murchison à ce sujet (1865), restant toujours très contestable.

Dans la *symphyse cardiaque tuberculeuse*, bien étudiée dans ces derniers temps, surtout au point de vue clinique, les phénomènes asystoliques précoces et très accusés que l'on observe ne sont pas dus seulement, comme on l'a cru trop longtemps et comme on le soutient encore, à une cause purement mécanique par suite de l'oblitération de la séreuse péricardique, mais il est certain que la sclérose consécutive du myocarde joue également un rôle important. Pour s'en convaincre, on n'a qu'à parcourir quelques observations avec autopsie. Dans l'une d'elles, relative à un enfant de dix ans qui mourut subitement, le myocarde « était en partie transformé en une masse fibro-caséeuse d'aspect squirrheux », par suite du dépôt d'amas de matière tuberculeuse dans l'intervalle des faisceaux musculaires et d'une prolifération conjonctive si considérable qu'elle avait « envahi, étouffé et détruit par places les cellules contractiles » (1).

La *syphilis du myocarde* (2) affecte trois formes : myocardite gommeuse, scléro-gommeuse, scléreuse. — Les gommes

(1) Hutinel. — Cirrhoses cardiaques et cirrhoses tuberculeuses chez l'enfant (*Rev. des mal. de l'enfance*, 1893).

(2) Tuberculose du myocarde : Townsend (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1832; 1re observation ; A. Fuschs (*Thèse de Paris*, 1898, dernier travail en date). — Syphilis du myocarde : Ricord (*Gaz. des hôp.*, 1845) ; Virchow (*La syphilis constitutionnelle*, 1859) ; Lancereaux (*Arch. de méd.*, 1873) ; Grenouiller (*Thèse de Paris*, 1878); Lang (*Die syphilis der Herzens*, Wien, 1889); Mracek (*Arch. f. dermatol. und syphilis*, 1893) ; I. Adler (*New-York med. Journ.* et *Journ. des prat.* décembre 1898) ; G. Guérin (*Thèse de Paris*, 1899. — Cancer du cœur : Lieutaud (*Historica anatomica medica*, 1761, tom. III) ; Vital-Laisney (*Thèse de Paris*, 1895). — Troubles cardio-vasculaires dans l'acromégalie : Dallemagne (*Arch. de méd. exp.*, 1895) ; Huchard (*Journ. des prat.*, 1895); Camille Fournier (*Th. de Paris*, 1896) ; Labadie-Lagrave et Deguy (*Journ. des prat.*, 1899). Dans cette courte bibliographie, nous ne donnons que les premiers et derniers travaux.

peuvent être *miliaires* et appréciables seulement au microscope ; le plus souvent, elles se présentent sous forme de nodosités d'un blanc jaunâtre dont le siège est surtout au cœur gauche, dont le volume varie d'une lentille à un pois, à une amande, à un œuf de pigeon, à une bille de billard ; elles sont souvent saillantes sous le péricarde et l'endocarde, toujours séparées du muscle cardiaque par une zone de tissu fibroïde. Les orifices sont ordinairement respectés. — Tantôt la myocardite scléreuse est partielle et en rapport avec une endo-périartérite circonscrite ; tantôt elle est généralisée et diffuse sous forme de larges tractus fibreux, où les cellules géantes sont toujours plus rares que dans la tuberculose. Ce qui prouverait que la syphilis peut donner d'emblée naissance, sans syphilomes, à une myocardite scléreuse, c'est le fait déjà ancien (1859) de Virchow : myocardite gommeuse dans le cœur droit, myocardite seulement scléreuse dans le cœur gauche. Du reste, celle-ci a souvent un point de départ vasculaire et ce ne sont pas seulement les petites branches coronariennes (Mracek, I. Adler) qui sont atteintes, mais aussi les troncs des artères cardiaques d'où angine de poitrine, ou encore production de multiples petits anévrysmes sur leur trajet (Chvostek, Ehrlich, Weichselbaum, Balzer, Mauriac). L'observation de Balzer (1883) indique, chez un syphilitique, la présence d'une trentaine d'anévrysmes miliaires, du volume d'une tête d'épingle, échelonnés sur le trajet de la coronaire antérieure et formés dans le péricarde.

La sclérose myocardique par endartérite syphilitique reproduit la plupart des symptômes de la cardio-sclérose, surtout lorsque le rein, souvent atteint dans la syphilis, vient se prendre à son tour. Mais, il y a aussi des *myocardites diffuses*, et dès 1873, Lancereaux a ainsi décrit leurs diverses phases d'évolution : « D'abord, vascularisation et apparition de noyaux et de petites cellules arrondies sur le sarcolemme et dans la trame connective, apparence ecchymotique du tissu affecté ; puis, formation de fibres de tissu conjonctif sur quelques points ; en d'autres endroits, au contraire, métamorphose graisseuse des éléments nucléaires et cellulaires, d'où la coloration jaunâtre ; en même temps et secondairement à la formation d'un tissu fibroïde, dégénération granulo-graisseuse des fibres musculaires dont la substance fibrillaire peut être complètement résorbée (1). » Les valvules et les orifices restent le plus souvent intacts.

(1) Lancereaux. Des affections syphilitiques de l'appareil circulatoire (*Arch. de méd.*, 1873). Ici, la dégénération des fibres musculaires est secon-

Plus récemment, Déhio (de Dorpat) (1) a confirmé encore plusieurs points acquis dans l'histoire de la syphilis cardiaque : gommes entourées de bandes fibreuses qui se prolongent jusque dans le tissu musculaire; en l'absence de gommes, simple infiltration fibreuse, généralisée ou circonscrite; lésions de l'artérite et possibilité d'anévrysmes partiels du cœur, lorsque les artères sont complètement oblitérées; lésions du péricarde et de l'endocarde pariétal assez fréquentes et caractérisées par un épaississement de cette dernière séreuse surtout au niveau des foyers de la myocardite.

Les symptômes sont encore ceux de toute myocardite : palpitations parfois violentes, arythmie, attaques d'asystolie aiguë (Marchiafava), quelquefois cyanose, anasarque, accès paroxystiques de dyspnée souvent très accusée, symptôme auquel Rosenfeld (1882) attache une importance exagérée jusqu'à décrire *l'asthma syphiliticum*. A ce sujet, on doit se demander si la dyspnée n'est pas due à l'action d'une néphrite assez souvent concomitante, comme le pouls lent permanent a été judicieusement rattaché à la néphrite interstitielle accompagnant une masse gommeuse de la base du cœur (Rendu, 1895). La mort peut survenir par embolie cérébrale (Oppolzer, 1860); la mort subite est fréquente (Jullien, Cayley) probablement en raison de l'atteinte portée à l'irrigation sanguine de l'organe par la lésion habituelle des coronaires. La mort subite est survenue huit fois dans les 14 cas relevés par Dyce Duckworth, six fois sur 9, d'après Hale-White (2).

En un mot, la symptomatologie ne présente rien de spécial. L'arythmie et l'irrégularité de fréquence du cœur (Lang), la prédominance des symptômes respiratoires et des accidents se passant dans la petite circulation, sont des signes d'une valeur très douteuse, et si la mort subite s'observe fréquemment, c'est en raison de l'endartérite coronarienne qui s'observe souvent dans ces cas, et cette endartérite coronarienne, plus fréquente que la myocardite scléreuse *primitive* d'origine syphilitique, est pour nous le plus souvent la cause de la sclérose *secondaire* du myocarde. En tout cas, au double point de vue anatomique et clinique, il convient de séparer nettement les lésions du myo-

daire et consécutive à la formation du tissu fibroïde. Des recherches ultérieures démontreront sans doute que les termes de cette proposition doivent être renversés, et que la lésion de la fibre musculaire est au contraire primitive.

(1) Déhio. *St-Petersb. Med. Woch.*, 1894.

(2) Dyce Ducworth, Hale White (*Société clinique* de Londres, 1895).

carde ou du tissu interstitiel produit directement par la syphilis ou les gommes, des altérations dystrophiques des mêmes éléments consécutives à l'endartérite des coronaires. D'autre part, la syphilis myocardique reste longtemps latente dans la plus grande partie de son évolution, et à la dernière période on ne constate plus que le tableau clinique un peu banal de l'insuffisance du cœur (1). Mais, lorsque chez un syphilitique on trouve le syndrôme clinique d'une cardiopathie avec dilatation cardiaque sans lésions valvulaires, on doit penser à la syphilis du cœur, et prescrire immédiatement le traitement spécifique.

Il est encore utile d'appeler l'attention sur la *syphilis héréditaire* précoce ou même tardive du cœur, et lorsque nous voyons survenir sans cause apparente, à l'âge de 20, 30 et même 40 ans, les signes d'une myocardite chez un sujet dont les parents ont succombé au tabes, à la paralysie générale, nous avons une tendance à regarder la maladie comme d'origine syphilitique. D'autre part, l'*aortite syphilitique* est d'une grande fréquence, comme nous l'avons déjà dit, et elle peut être associée à la myocardite de même nature. Comme Comby (2) le fait remarquer, chez les enfants la myocardite chronique dépend surtout de la tuberculose ou de l'hérédo-syphilis, et chez les nouveaunés syphilitiques, on trouve des traînées blanchâtres semées de petites gommes dans la paroi ventriculaire gauche. Pour Guido Berghins (3), l'artério-sclérose du cœur est surtout liée à la syphilis héréditaire et consécutive aux lésions des petits vaisseaux.

Il importe de terminer par une rectification historique. On attribue généralement à Virchow le mérite d'avoir décrit le premier, d'une façon très nette, la syphilis du cœur. Or, c'est

(1) Tout dernièrement (*Soc. de dermatologie et de syphiligraphie*, 4 mai 1899), Gastou et Herscher ont présenté une malade que j'avais autrefois traitée pour une aortite syphilitique avec accès de syncope locale des extrémités et signes de myocardite chronique. Elle vient ensuite dans le service du professeur Fournier, avec des lésions d'asphyxie des extrémités. Elle était à ce moment en pleine asystolie. En examinant la malade, on découvrit aux jambes des cicatrices syphiloïdes, une périostite très nette. Une enquête apprit que le mari avait des lésions spécifiques de la paume des mains et de la plante des pieds, et qu'il portait à la verge la trace d'un accident spécifique. La malade fut soumise au traitement ioduré ; la myocardite s'amenda, les troubles trophiques des extrémités disparurent, et la malade a pu venir de son lit jusqu'à la Société de dermatologie sans trop de fatigue. L'intérêt de ce cas réside dans la prompte disparition de tous les accidents sous l'influence du traitement spécifique.

(2) *Traité des mal. de l'enfance.* 3e édition, Paris 1899.

(3) *Gazz. degli osped.* 1898.

Ricord qui, plus de dix ans avant lui, a donné l'histoire de gommes du cœur — le type anatomique le plus incontestable de la syphilis cardiaque — sous le nom de « dégénérescence plastique tuberculiforme du tissu musculaire du cœur ».

Le *cancer du cœur* est toujours une surprise d'autopsie, et quoique dans un seul cas on ait constaté à sa suite une profonde dégénérescence du myocarde, le diagnostic est impossible chez un cancéreux, parce que le cancer altère peu les fibres musculaires voisines, et que le médecin n'a même pas l'existence d'une myocardite pour pouvoir penser à un carcinome du cœur. Son lieu de prédilection paraît être le ventricule droit, parce qu'il se propage surtout par la voie vasculaire. Toutes les observations ou thèses sur ce sujet démontrent que, le plus souvent, le cancer du cœur est une affection latente; elle ne devient grave que par son siège ou par sa propagation intra-cavitaire, et encore dans tous les cas où les symptômes dépendent de la tumeur elle-même, Schrœtter (1879) a raison de dire qu'ils n'ont rien de caractéristique. Quand on observe de l'arythmie, de la dyspnée, de la tachycardie, des phénomènes angineux, des signes de lésions valvulaires, une insuffisance aortique, la mort rapide ou même subite, on peut, chez un cancéreux, penser à un cancer du cœur, mais on n'est jamais en droit de l'affirmer. Lorsque l'on constate, à l'autopsie, comme j'en ai vu deux cas, une tumeur cancéreuse du cœur avec sclérose dystrophique du myocarde, il faut bien se garder d'attribuer à la tumeur elle-même des lésions dues seulement à la sclérose concomitante des coronaires et développée indépendamment de la tumeur elle-même. Car, celle ci, encore une fois, retentit à peine sur la nutrition du myocarde qui reste le plus souvent intact. La myocardite secondaire du cancer du cœur est donc sans importance, et cette dernière affection est du reste très rare, puisque sur 22.000 autopsies réunies par Kœhler (de Stuttgart) Tanchon et Villigk, elle n'a été trouvée que 21 fois.

L'*acromégalie* détermine des troubles cardio-vasculaires (arythmie, dyspnée d'effort, hypertrophie cardiaque considérable, angine de poitrine, syncopes, mort subite) qui ont été étudiés par Dallemagne et par nous. L'athérome artériel dans l'acromégalie est assez fréquent, mais rarement l'endartérite est oblitérante ; les artères sont athéromateuses et largement ouvertes, le cœur est énorme (800 à 900 grammes), très hypertrophié, peu scléreux et participant à un véritable état de *splanchnomégalie* (foie, 5.900 grammes ; rate, 920 grammes ; pan-

créas, 220 ; reins droit et gauche, 550 à 620). Sur les trois observations de Dallemagne, l'un, artério-scléreux, est mort dans le coma diabétique, et l'autre avait 70 ans; de sorte qu'il n'est pas encore démontré que les toxines de l'acromégalie puissent créer de toutes pièces une artério-sclérose généralisée et une myocardite scléreuse. Mais, il était utile d'appeler l'attention sur ces faits, d'autant plus qu'un de nos malades dont l'observation est rapportée dans la thèse de C. Fournier, est mort à 67 ans au milieu d'accidents asystoliques, avec asthénie générale, après avoir présenté, pendant les deux dernières années de sa vie, une arythmie des plus accusées.

La question du cœur acromégalique appelle de nouvelles recherches.

Physiologie pathologique et pathologie expérimentale.

Nous avons démontré que, dans la plupart des cas, la lésion initiale est une dégénérescence musculaire et que la prolifération conjonctive est secondaire. Comme nous le verrons, la pathologie expérimentale ne laisse pas de doute à ce sujet, et cette opinion est ainsi formulée par J. Renaut et Mollard : « Dans toutes les myocardites infectieuses de l'homme, il y a une lésion constante, celle de la fibre musculaire. Il y en a une qui ne l'est pas, c'est l'inflammation du tissu conjonctif. On peut donc considérer cette dernière comme occupant, par rapport à la première, un rang secondaire. C'est dire, en d'autres termes, qu'on doit la regarder comme consécutive dans l'immense majorité des cas (1). »

Pour d'autres auteurs, c'est l'inflammation du tissu conjonctif qui est primitive, et les lésions parenchymateuses sont, au contraire, secondaires. Le tissu conjonctif a une pathologie qui lui est propre, et très abondant, très répandu dans l'organisme, « il est aussi le plus exposé à l'action des causes pathogènes, par sa présence sur le passage de tous les produits d'absorption et d'élimination de tous les sucs et de tous les déchets ». Bard (de Lyon) qui s'exprime ainsi (2), a créé un mot : les inflammations interstitielles poly-viscérales (sclérose multiple disséminée de Grasset). Il pense qu'à côté des scléroses artérielles et en dehors d'elles, il existe une grande classe d'inflam-

(1) *Traité de thérapeutique appliquée*, tome X, 1897.
(2) *Congrès de Nancy*, 1896, et *Congrès de Lyon*, 1894.

mations interstitielles *primitives*, et que « l'artério-sclérose doit reculer de tout le domaine qu'elle a usurpé sur ces inflammations interstitielles primitives ». Nous ne sommes pas de cet avis, et nous croyons celles-ci exceptionnelles.

Sans aucun doute, l'artério-sclérose et l'endartérite oblitérante n'expliquent pas tout, nous n'avons jamais pensé que toutes les scléroses sont d'ordre ischémique et dystrophique; mais, en nous appuyant sur les données de l'anatomie pathologique et de la clinique, nous croyons qu'elles sont extrêmement fréquentes. On peut dire que l'endartérite oblitérante crée une *propathie*, suivant l'expression de Landouzy et Siredey. Ces deux auteurs, qui ont bien étudié les « conséquences immédiates, prochaines et éloignées des localisations angio-cardiaques typhoïdiques » (1), s'expriment ainsi : « L'endartérite typhoïdique, par ses tendances oblitérantes et progressives, deviendra la source de processus irritatifs et dystrophiques qui, pour le cœur, pour l'aorte, pour le système artériel en général, pour les viscères enfin, pourront devenir le point de départ de scléroses dystrophiques et constituer en dernière analyse une manière de diathèse sclérosante (artério-sclérose)». Et chez ces anciens typhoïdiques guéris, mais atteints dans leurs artères cardiaques, ils montrent l'influence ultérieure des intoxications, des infections qui viendront apporter leur tribut à la déchéance du muscle cardiaque.

Il faut donc s'élever au-dessus du microscope et voir au delà, de même qu'on ne peut plus voir maintenant dans le cœur que les effets de troubles dans l'hydraulique et dans des irrigations sanguines plus ou moins incomplètes. La cellule réagit différemment suivant la nature de l'agent vulnérant, infectieux ou toxique, et il y a des toxines sclérosantes comme il y en a de nécrosantes. Mais, qu'il s'agisse de nécrose ou de sclérose, ou encore de stéatose, l'inflammation n'est jamais primitive. La pathologie comparée et la pathologie expérimentale vont encore nous le démontrer.

I. — Le phénomène de la *phagocytose musculaire* étudié (2) par Metschnikoff, explique l'atrophie des organes de la queue chez les têtards en transformation. Tout d'abord, on voit se

(1) *Revue de Médecine*, 1885 et 1887.

(2) *Biolog. Centralblatt*, 1883. — La phagocytose musculaire; contribution à l'étude de l'inflammation parenchymateuse (*Ann. de l'Institut Pasteur*, janvier 1892).

produire une hypertrophie notable du sarcoplasma (1) et un accroissement avec multiplication des noyaux. Ceux-ci, avec le sarcoplasma dont ils sont entourés, envahissent la partie centrale du faisceau, poussent des prolongements entre les fibrilles et disloquent ainsi le faisceau musculaire. Puis, les cellules sarcoplastiques englobent les tronçons du myoplasma, manifestant ainsi leur nature phagocytaire, d'où transformation du faisceau musculaire entier en une masse de phagocytes qui renferment dans leur intérieur la substance striée du muscle. Ces phagocytes musculaires, doués d'une grande mobilité amiboïde, dérivent du sarcoplasma avec les noyaux musculaires mis en état de suractivité considérable; mais ils ne proviennent pas des leucocytes, comme Bataillon (2) semble le croire. Ce qui le prouve, c'est qu'on n'observe ni diapédèse des leucocytes ni leur accumulation autour des muscles en voie de métamorphose, et l'atrophie se fait de dedans en dehors et non de dehors en dedans. Ainsi, le myoplasma devient rapidement la proie des phagocytes sarcoplastiques, et pendant ce processus de digestion intra-cellulaire, on assiste à la production de vacuoles autour des débris musculaires. Metschnikoff arrive à la conclusion suivante : « L'atrophie musculaire, ainsi que certains processus pathologiques présentant le caractère de l'inflammation parenchymateuse (dans le sens le plus strict), doivent être rangés dans le groupe des phénomènes phagocytaires. »

Le même processus a pu être observé chez l'homme dans l'atrophie musculaire progressive, où F. Schultze (3) a vu se former un grand nombre de cellules géantes, ainsi que dans les dégénérescences musculaires de la trichinose étudiées par Souda Kewitch (4). Peut-être même est-ce ainsi qu'il faut comprendre la production de l'atrophie totale du cœur que l'on observe dans les maladies cachectiques, la tuberculose, le cancer, la sénilité, au point que le poids de l'organe peut se réduire des trois quarts. Chez un malade mort de phtisie pulmonaire dans un état considérable de cachexie et d'amaigrissement musculaire, Klippel trouve les fibres myocardiques très atrophiées avec hypertrophie et multiplication des cellules musculaires. Dans les muscles de la cuisse, on remarque sur beaucoup de points

(1) Le sarcoplasma remplit dans les faisceaux musculaires des batraciens les interstices interfibrillaires et se concentre autour des noyaux musculaires.

(2) Recherches anatomiques et expérimentales sur la métamorphose des amphibies anoures. Paris, 1891.

(3) *Ueber d. progressiven Muskelschwund.* Wiesbaden, 1886.

(4) *Annales de l'Institut Pasteur.* Janvier 1891.

des « amas de noyaux entourant des gaînes vides ; quelquefois il y a aussi des noyaux dans l'intérieur des gaînes, noyaux qu'on distingue difficilement de ceux du tissu conjonctif, d'où ce dernier peut paraître plus proliféré qu'il n'est en réalité » (1).

Comme on le voit, la *phagocytose musculaire*, transportée de la pathologie comparée à la pathologie humaine, peut rendre compte de quelques phénomènes importants relatifs à la physiologie pathologique des atrophies musculaires, des « myocardites » chroniques, c'est-à-dire des diverses myocardiopathies.

II. — La *pathologie expérimentale* du myocarde doit être également invoquée, et Charrin (2) a pu provoquer chez le lapin des myocardites chroniques au moyen de la toxine pyocyanique. Les expériences (3) récentes de Mollard et Regaud (de Lyon) ont une grande valeur à l'appui de la thèse que nous défendons. Ayant produit des lésions chroniques expérimentales du myocarde à la suite de l'intoxication diphtérique, ils sont arrivés à cette conclusion : les altérations des fibres musculaires sont prédominantes et nettement *primitives* par rapport aux modifications du milieu conjonctif. Ils ajoutent que l'hypergenèse conjonctive survient à un stade tardif de l'évolution des lésions et que « la myocardite reste pendant un certain temps exclusivement parenchymateuse, » ce qui condamne la théorie de l'inflammation primitive du tissu conjonctif comme cause de sclérose myocardique. — Mais, dans les cas particuliers où ils se sont placés, ils ne peuvent davantage adopter la théorie dystrophique en raison de l'intégrité presque complète des artères, de la grande abondance des capillaires sanguins dans les foyers scléreux en voie de formation, enfin de l'absence de distribution systématique des lésions à la périphérie des territoires artériels.

Cependant, si nous analysons de plus près les lésions du myocarde observées par les mêmes auteurs à la suite de l'intoxication aiguë par la toxine diphtérique, voici ce que l'on remarque : l'existence fréquente dans l'intérieur du myocarde, de petites hémorrhagies produites par les lésions vasculaires ; l'aspect « bigarré » du muscle cardiaque, résultant de l'existence de zones pâles alternant avec des zones rouges avec points jaunes

(1) Klippel. Des amyotrophies dans les maladies générales chroniques, etc. (*Thèse de Paris*, 1889).

(2) *Congrès international de Berlin*, 1890.

(3) *Soc. de biologie*, 1895 ; *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1897. — *Soc. de biologie*, 10 et 17 juillet 1897.

« *correspondant à des territoires* très malades ou à des foyers de désintégration ; » des lésions vasculaires « constantes » intéressant surtout la tunique moyenne, tout en respectant l'endartère (et c'est ainsi que la fibre musculaire lisse paraît aussi sensible que la fibre striée vis-à-vis du poison diphtérique) ; la simultanéité des lésions artérielles et musculaires ; dans quelques cas, thrombose des petites artères, la thrombose veineuse étant beaucoup plus fréquente ; jamais aucune hyperplasie des éléments propres du tissu conjonctif. Mollard et Regaud ajou-

Fig. 5. — Sclérose expérimentale du myocarde provoquée par les injections répétées de toxine diphtérique (Mollard et Regaud).

tent, à ce dernier point de vue, que la seule modification importante du milieu conjonctif consiste dans la leucocytose, mais que celle-ci ne paraît être qu'une modalité de la leucocytose généralisée et constante dans la diphtérie, ainsi que les expériences de Grabitchewsky (1) l'ont démontré. Enfin, les lésions de la fibre musculaire toujours *primitives*, d'après Regaud et

(1) Le rôle des leucocytes dans l'infection diphtérique (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1894).

Mollard (et cependant ils ont admis la simultanéité d'apparition des altérations musculaires et artérielles), consistent dans les modifications suivantes : état granuleux de la fibre contractile, souvent disparition complète de la striation transversale, et d'autres fois exagération de cette striation ; aspect grillagé de la fibre par suite de la conservation de la striation longitudinale interrompue par de nombreuses stries transversales très fines ; atrophie hyperplasmique de Renaut, caractérisée par la diminution absolue ou relative du nombre des cylindres contractiles et l'augmentation du protoplasma; aspect homogène de la fibre par suite de la disparition de la striation : dissociation segmentaire avec état sinueux ; vacuolisation de la cellule musculaire ; boursouflement et état vésiculeux des noyaux musculaires.

La myocardite expérimentale a encore été étudiée par d'autres auteurs, par Ribbert, Bonome, Mircoli, Welsch et Flexner, Hesse, Comba, et le travail de ce dernier auteur est des plus importants en raison du nombre et de la rigueur des expériences, surtout des conclusions fermes qui le terminent. Il établit nettement que, si les lésions intéressent tous les éléments constitutifs du muscle cardiaque, elles sont toujours plus constantes et plus intenses dans la cellule musculaire. D'autre part, Hesse constate au début une dégénérescence granuleuse plus ou moins intense des cellules musculaires, alors que le tissu conjonctif interstitiel reste normal en majeure partie (1).

Enfin, plus récemment, Weber et Blind ont injecté directement dans le myocarde d'un lapin, une première fois un gramme d'alcool absolu, puis trois fois successives dans l'espace de six semaines, un gramme d'essence de térébenthine, et ils sont arrivés à ces conclusions : « L'observation de cette myocardite expérimentale montre qu'entre les lésions dites interstitielles et les altérations du parenchyme musculaire, la prépondérance revient à ces dernières. L'appel leucocytaire, l'hyperhémie vasculaire sont des manifestations manifestement d'ordre secondaire. C'est à peine si l'on peut noter une modification importante du tissu conjonctif. Tout, au contraire, plaide en

(1) Ribbert. Ueber experimentelle Myo und Endocarditis (*Fortchr. d. med.*, 1886). — Bonome. Contributo allo studio degli staphylococci pyogeni (*Giornale della R. acad. di med.*, Torino, 1886). — Mircoli. Sulle alterazione acute del miocardio per stimoli semplici e specifici (*Arch. per le scienze med.*, 1889). — Welsch et Flexner. The histological changes in experimental diphteria (*John Hopkin's hospital Bulletin*, 1891). — B. Hesse. Beitrage zur path. anat. der Diphterieherzens (*Jahr. f. Kinderheilkunde*, 1891). — Comba. Sulle alterazioni del cuore nella difterite sperimentale (*Lo sperimentale*, 1894).

faveur d'une lésion primitive de la fibre musculaire causée par l'injection irritante ».

Tels sont les principaux faits de myocardites expérimentales. Mais cette question n'est pas close, et ces recherches, destinées à montrer l'évolution des lésions, à les suivre dès leur début et dans leur cours, *avec des toxines différentes*, devront être continuées. Comme le dit Nicolle, « on est en droit de se demander si l'ischémie par endartérite n'ajoute pas ses effets à ceux de la cause irritante en exagérant la vulnérabilité de la fibre et en diminuant la force de réaction du stroma ».

Si l'anatomie pathologique nous a appris que la topographie des lésions est commandée par le territoire vasculaire atteint, l'expérimentation n'a pu encore réaliser l'oblitération lente, incomplète et progressive des artères nourricières du cœur avec ses conséquences : la sclérose ischémique et dystrophique. Mais les effets de l'oblitération brusque et complète des coronaires par ligature de ces vaisseaux sont déjà connus depuis la célèbre expérience de Chirac en 1698, expérience renouvelée de nos jours par Erichsen, Panum, Samuelson, G. Sée et Roussy, qui ont ainsi produit en quelques minutes des troubles arythmiques et l'arrêt du cœur. De plus, les observations ont démontré que l'oblitération rapide et complète des coronaires par thrombose détermine l'infarctus du cœur, tandis que l'oblitération lente et incomplète aboutit à la sclérose myocardique. C'est ainsi que Leyden (1) a distingué quatre séries de cas :

1° La lésion artérielle est très étendue, l'oblitération coronarienne est complète, mais le muscle cardiaque reste intact et la mort subite peut survenir avant que les lésions myocardiques aient eu le temps de se produire; 2° l'oblitération artérielle est rapide, d'où un ramollissement thrombosique ou un infarctus hémorrhagique (*myomalacia cordis* de Ziegler); 3° l'oblitération est lente, progressive, d'où une dégénérescence fibreuse ou scléreuse du cœur pouvant présenter l'une de ces trois formes : disséminée, diffuse ou anévrysmale; 4° dans les cas mixtes (endartérite avec oblitération lente et thrombose aiguë), le myocarde présente à la fois les lésions de transformation fibreuse et de ramollissement à forme d'infarctus. — On doit encore ajouter que, grâce à l'établissement de la circulation collatérale, favorisée par la lenteur même de l'oblitération, la sclérose dystrophique peut faire défaut, ce qui répond à l'objection sui-

(1) *Zeitschrift f. Klinische med.* 1880.

vante : « Il est impossible d'établir un rapport mathématique entre l'endartérite et la sclérose (1). »

En 1886, Hoffmann a rapporté l'observation d'un malade âgé de 70 ans, qui mourut avec tous les signes d'un affaiblissement du cœur et chez lequel on a trouvé à l'autopsie une sclérose des coronaires, une induration fibreuse du myocarde et une hyperplasie conjonctive des *ganglions intra-cardiaques*. Quoique les appareils ganglionnaires soient difficiles à constater chez l'homme, les médecins russes (Ivanowski, Koplewski, Wassilieff, Poutjatine, Polotebnof, Poletika, Braslawski) ont insisté sur leurs altérations dans les hypertrophies diverses du cœur, et au sujet de l'observation d'Hoffmann, on doit se demander quelle part il faut attribuer à « l'hyperplasie conjonctive des ganglions » pour la détermination de « l'induration fibreuse » du myocarde. Il importe de résoudre cette question, en raison des expériences de Giovanni (2) qui ont démontré l'influence nerveuse sur la production de la sclérose artérielle, de celles d'Eichhorst (3) qui attribuent aux nerfs vagues une action trophique sur le cœur, enfin de Rosanof, qui, après avoir sectionné les deux nerfs vagues, aurait constaté une altération vasculaire comme phénomène primitif, d'où dépendraient les lésions musculaires. Or, si cette action trophique a été admise en partie par Wassilieff, Fantino, Artaud et Butte, Schamschin,

(1) Les oblitérations *lentes* des coronaires ne donnent lieu à des scléroses ischémiques et dystrophiques que dans les cas où la circulation complémentaire ou collatérale n'a pas pu s'établir. La chose sera comprise sans peine si l'on réfléchit à ce qui survient à la suite de l'oblitération d'une des carotides et même de l'aorte. Précédé en cela par Galien, Van Swieten affirmait « qu'on ne risque rien à ligaturer une artère carotide parce qu'une quantité suffisante de sang peut être portée à la tête par l'autre et par les artères vertébrales ». Aujourd'hui, ce fait est bien connu. — Dans le rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte, dont une centaine de cas ont été publiés jusqu'à ce jour, l'établissement de la circulation collatérale peut permettre une longue survie, et l'exemple cité en 1828 par Reynaud est bien concluant, puisque le malade atteint de cette infirmité a pu arriver à l'âge de 92 ans. Cette année même (*Soc. anatomique*, 1899), j'ai observé un homme de 46 ans atteint d'artérite oblitérante et thrombosante, chez lequel le pouls n'était perceptible sur aucune artère, excepté au niveau des carotides; à l'autopsie, nous avons constaté une endartérite oblitérante des sous-clavières et une aortite thrombosante (à la partie inférieure de l'aorte abdominale) existant depuis de longues années et compatibles avec l'existence, grâce à la circulation complémentaire. Mais celle-ci est plus lente, plus difficile à s'établir pour les artères cardiaques, parce que leurs anastomoses terminales sont relativement rares.

(2) Contribuzione alla patogenesi della endarterita (*Ann. univ. de med.*, 1877).

(3) Die trophischen Beziehungen der Nervivagi zum Herzmuskel., 1879.

Hoffmann, elle a été niée par Timofeef et Pawlow, Soltmann, Zander, Anrep, Knoll, Elias, Morat et Doyon, Arloing, et en dernier lieu par les expériences de J. Mollard et Regaud. La conclusion de ces derniers auteurs est que le nerf vague « ne peut pas être considéré comme ayant une action trophique sur le myocarde », et que les lésions myocardiques, très légères du reste, observées après la vagotomie, ne se terminent pas par la production de foyers de sclérose (1).

Pour étudier le problème sous toutes ses faces, une autre question se pose : N'y aurait-il pas des toxines capables d'agir sur la contractilité du myocarde sans l'altérer ? La chose est possible, si l on s'en rapporte à une expérience de H. Roger. En étudiant les produits d'un microbe décrit par lui sous le nom de *Bacillus septicus putidus*, il a vu que le bacille vivant est sans action sur la grenouille, mais que ses cultures renferment une substance dont l'injection détermine chez cet animal des accidents graves sur le cœur (bradycardie, augmentation de durée des systoles, arrêt du cœur en diastole (2). On peut donc encore se demander si, en plus des toxines sclérosantes ou nécrosantes, il n'y en aurait pas de paralysantes pour le muscle cardiaque.

Toutes ces expériences relatives à l'action trophique du nerf vague, à l'action directe de certaines toxines sur la contractilité du myocarde ne sont certes que des chapitres d'attente. Nous les avons rappelées pour mettre en main toutes les pièces du procès. Mais, une notion importante reste acquise, c'est la lésion primitive de la fibre musculaire dans les scléroses et les diverses inflammations myocardiques. Cette notion devient même un principe d'anatomie pathologique générale pour toutes les scléroses, pour celles du foie, du cœur, du rein, du système nerveux, où il est démontré que le plus souvent la lésion est d'abord parenchymateuse.

Donc, ce qui domine l'évolution anatomique des lésions dans les myocardopathies chroniques, comme du reste dans les myocardopathies aiguës, c'est la nécrobiose *primitive* des tissus, c'est la dégénérescence ou la mort de l'élément noble. La nécrobiose devient ensuite le point d'appel de toute une série d'actes vitaux, de phénomènes de défense dont l'inflammation

(1) J. Mollard et Cl. Regaud. Lésions du muscle cardiaque consécutives à la section des nerfs vagues (*Lyon médical*, 11 et 18 juin 1899).

(2) Roger. Recherches bactériologiques sur un cas de septicémie (*Soc. de biol.* 1892). — Poison cardiaque d'origine microbienne (*Arch. de phys.* 1893).

est une des variétés, ou plutôt l'une des complications. Et ainsi dans la série des actes morbides que nous avons étudiés, la mort d'une fibre musculaire ramène un peu de vie autour d'elle. « Désorganisation et organisation », tels sont, du reste, comme le dit Cl. Bernard, les deux ordres d'actes nécessaires et inséparables qui constituent l'existence, non seulement à l'état normal, mais aussi à l'état pathologique.

II. — CLINIQUE

Cardio-sclérose (Artério-sclérose du cœur)

Supposons fausse la notion des scléroses ischémiques ou dystrophiques ; admettons que l'altération parenchymateuse et l'hypergenèse du tissu conjonctif ne sont nullement commandées par les lésions vasculaires. Est-ce que la notion clinique des cardiopathies artérielles en sera ébranlée, au point que celles-ci devront disparaître du cadre nosologique? Nullement. Leur existence n'est pas à la merci d'une science qui ne saurait pas s'élever au-dessus d'un microscope ni voir au-delà, qui voudrait considérer seulement un organe atteint sans reconnaître la maladie dans le système vasculaire entier. La connaissance des scléroses dystrophiques explique le groupement, la topographie, l'évolution des lésions, et rien de plus ; elle n'est qu'une constatation, loin de prétendre être une doctrine. Le problème que l'anatomie pathologique ne parvient pas seule à éclaircir, la clinique le résout ; elle réunit et coordonne ce que le microscope sépare et disperse. Lorsqu'un homme a présenté, pendant une période de plusieurs années, des accidents oculaires, cérébraux, cardiaques, puis rénaux, elle relie la chaîne pathologique apparemment rompue, et parce que quatre organes ont été atteints, elle ne dit pas qu'il y a eu quatre maladies, elle affirme qu'il y en a une seule, la maladie vasculaire, d'où procèdent toutes les autres. Voilà ce que le microscope ne peut nous révéler.

Évolution de la cardio-sclérose

I. — Première période (*présclérose*). — L'observation clinique nous apprend qu'il existe une *maladie artérielle* (artério-sclérose, angio-sclérose), ou *angiopathie* — pour ne pas préjuger sa nature — avec ou sans sclérose. Car les maladies ne sont pas toujours exactement caractérisées par les lésions anatomiques, et de même qu'il existerait pour les affections du rein, un stade *prénéphrétique* par altération du sang précédant la lésion rénale (Broadbent) ou encore *préalbuminurique* (Mohamed), caractérisé par l'élévation de la tension artérielle, la contraction des petits vaisseaux, puis par l'hypertrophie du cœur et de la couche musculaire des artérioles (Toynbee en 1846, Johnson en 1850, Galabin en 1873), de même il existe pour l'artério-sclérose un stade prémonitoire, ou *présclérose*, caractérisé par un état plus ou moins permanent d'hypertension artérielle qui *précède* et *produit* la lésion vasculaire. Cette hypertension (le plus souvent par vaso-constriction) avait été autrefois signalée par Boerhaave dès 1708, par Sénac en 1749 (1) ; elle a été étudiée par nous en 1885 (2) et l'année suivante dans la thèse de notre élève Sabatier, enfin par O. Rosenbach (3). Elle se traduit par les caractères du pouls, le retentissement diastolique de l'aorte en coup de marteau, déjà par l'existence d'une légère dilatation de ce vaisseau, et par d'autres symptômes dont il nous paraît inutile de donner ici l'énumération et la description (4).

Depuis près de 15 ans, nos observations nous ont démontré que les lésions de l'artério-sclérose sont précédées par une phase de troubles fonctionnels (*présclérose*) consistant dans un état plus ou moins accusé d'hypertension vasculaire, due à des causes diverses (infectieuses, toxiques, diathésiques ; aortisme héréditaire). A cette période, la thérapeutique, réellement

(1) La forte impulsion de l'ondée sanguine contre les parois vasculaires peut aboutir au rétrécissement, à l'oblitération et à l'épaississement des artères (Boerhaave). — « L'effort du sang est quelquefois si grand qu'il peut remplir les viscères, les gonfler, y porter une irritation qui donnera encore plus d'action au cœur... L'obstruction est formée en général par un étranglement ou par un resserrement des vaisseaux. L'inflammation est suite de l'obstruction » (Sénac).

(2) *France médicale*, 1885. (Extrait des leçons sur l'artério-sclérose).

(3) *Breslauer aertzl. zeitschr.*, 1886.

(4) Voir : Leçons sur les maladies du cœur, 1889 ; Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte, par Huchard (2e édition, 1893 ; 3e édit., 1899).

efficace, a pour but de combattre cette sorte de surmenage artériel et de prévenir des altérations anatomiques qui, une fois constituées, deviennent trop souvent irrémédiables. Sans doute, cette opinion n'est pas celle de tous les auteurs, et l'on objecte, sans jamais en fournir la preuve, que l'hypertension sanguine est l'œuvre et l'indice de lésions vasculaires déjà constituées et latentes. Nous vivons dans un temps où l'on ne peut concevoir une maladie sans lésion, et cette objection est bien naturelle puisqu'elle traduit un état habituel d'opinion, et parce qu'il est toujours difficile, parfois dangereux, de remonter un courant.

Mais, nous sommes de ceux qui pensent avec A. Robin, que, si « la fonction fait l'organe, la maladie de la fonction fait souvent la maladie de l'organe. » Avant d'être une lésion de la muqueuse gastrique, l'ulcère de l'estomac commence parfois par un trouble, par un hyperfonctionnement de la sécrétion ; avant d'être une lésion du rein, certaines néphrites toxiques ont eu pour origine un excès de fonctionnement de l'organe par élimination considérable de toxines ; avant d'être une affection du système artériel, l'artério-sclérose a commencé par l'hypertension vasculaire et par de simples troubles de l'innervation vaso-motrice. Dans ces trois cas, et les exemples peuvent être multipliés, la maladie de la fonction a précédé et produit la maladie de l'organe.

Cette doctrine qui n'attend pas les lésions pour les combattre avec l'insuccès que l'on sait, mais qui cherche à les prévenir en s'appuyant sur la pathogénie, devient la base de la thérapeutique préventive de l'artério-sclérose en général, et des cardiopathies artérielles. La notion de la période préscléreuse a donc une grande importance au point de vue pratique, elle est confirmée de la façon la plus formelle par les excellents résultats de la thérapeutique, elle est de plus démontrée par une observation clinique de 15 années, que nous avons bien le droit de préférer à une objection conçue en quinze minutes dans le silence du cabinet. Cette objection la voici : « Prétendre que l'hypertension vasculaire précède la lésion du vaisseau, c'est prendre l'effet pour la cause, car il est démontré au contraire que l'hypertension est le symptôme accusateur de la lésion artérielle ou rénale. » Sans aucun doute, cette dernière contribue encore à élever la tension artérielle ; mais, au nom de quelle constatation anatomique, de quelle observation clinique, de quelle sanction thérapeutique, peut-on nier l'influence de l'hypertension sanguine longtemps prolongée sur la production des lésions vasculaires? Nous pourrions nous dispenser de

répondre à cette objection, et conseiller à nos contradicteurs d'observer encore pendant une dizaine d'années... Nous préférons, parmi les nombreuses observations très concluantes que nous avons plusieurs fois rapportées, résumer seulement l'une d'elles.

En 1884, M^lle^ S...., âgée de 45 ans, née de parents arthritiques, sans antécédents nerveux personnels ou héréditaires, mais se trouvant à l'époque de la ménopause, est atteinte depuis plusieurs mois de palpitations très violentes et souvent nocturnes. Impossible de constater le moindre signe anormal au cœur dont le volume paraît cependant augmenté dans tous les sens ; le pouls est serré, petit, régulier et rapide (110 à 130 pulsations).

Quelques mois après, en 1885, les palpitations redoublent ; elles sont accompagnées d'une impression d'angoisse précordiale avec engourdissement douloureux dans les deux bras et surtout dans le bras gauche, quand tout à coup, au moment d'un de ces accès d'affolement cardiaque pendant lesquels les principales artères et le cœur battent avec violence, elle s'aperçoit que l'extrémité de ses doigts est devenue insensible, exsangue, pâle, d'un blanc d'ivoire, avec sensation de tuméfaction et d'onglée. Cette pâleur extrême et ces sensations diverses atteignent les avant-bras ; les extrémités inférieures sont également froides, un peu livides, et cette attaque de *syncope locale des extrémités* se termine, après deux heures seulement, par quelques douleurs rétro-sternales angoissantes.

Le lendemain, il y a encore un abaissement de température très net à l'avant-bras et aux doigts qui présentent une pâleur caractéristique et un état de lividité aux extrémités ; le nez et les oreilles ont une température et une coloration normales. Le pouls est fréquent (140 pulsations), serré, concentré, petit, à peine appréciable surtout à gauche, et l'on voit apparaître pour la première fois un peu d'œdème péri-malléolaire. Pour la première fois aussi, on entend au foyer aortique, un peu à droite du sternum, un *retentissement diastolique*, indice d'une tension artérielle exagérée. Aucun souffle aux orifices.

Ce qui frappe le plus l'attention, c'est l'existence d'une dilatation assez considérable du cœur, — de date récente, puisqu'elle n'avait pas été observée les jours précédents, — dilatation *aiguë* survenue sous l'influence d'accès répétés de spasme artériel généralisé. L'examen des urines a été négatif, et pendant plus de dix ans que la malade a été observée, on n'a jamais constaté le moindre nuage albumineux, ce qui permet de nier l'influence possible d'une néphrite latente ou d'un « brightisme latent » dont on fait si grand abus en clinique.

Pendant trois ans, les mêmes troubles vaso-moteurs se produisent sept ou huit fois, et j'ai fini par constater en 1890, c'est-à-dire six ans après l'apparition des premiers accidents, tous les signes de l'artério-sclérose commençante, avec tachycardie persistante, accès de palpitations, douleurs angineuses, légère dilatation aortique, retentissement diastolique de la base, léger prolongement aspiratif du second bruit,

élévation des sous-clavières, battements artériels du cou, trois attaques de congestion pulmonaire. Tous ces accidents, dus à l'artério-sclérose cardiaque de l'âge critique, ont été fort amendés par l'usage continu de l'iodure de sodium, de la trinitrine et du régime lacté, ce qui prouve la curabilité de cette maladie lorsqu'elle est reconnue et soignée dès ses premières périodes.

En 1898 (14 ans après le début des premiers accidents), la malade ayant cessé son régime alimentaire depuis plus d'une année, est reprise d'accidents graves : dyspnée toxi-alimentaire, troubles asystoliques, œdème des membres inférieurs, urines rares et légèrement albumineuses. Elle revient à son régime alimentaire d'autrefois, et bientôt les accidents graves disparaissent ; mais, chez cette malade, l'artério-sclérose est nettement constituée, avec aortite chronique, cardio-sclérose et insuffisance aortique légère.

Enfin, cette année même (mai 1899), elle succombe, en quelques semaines, à des accidents toxiques et asystoliques provoqués par de graves infractions au régime alimentaire et à l'hygiène.

Dans cette observation, les signes d'hypertension artérielle avec accès de vaso-constriction donnant lieu à des accidents divers, ont persisté pendant dix années avant l'apparition de tout symptôme d'artério-sclérose. Le fait suivant est relatif à un homme de 43 ans dont j'ai rapporté l'histoire en 1888 à la Société médicale des hôpitaux.

Un goutteux avait eu déjà pendant son enfance et sa jeunesse des épistaxis abondantes et répétées qui avaient disparu vers l'âge de 18 ans. Elles reparurent à l'âge de 42 ans (en 1878), et les années suivantes, jusqu'en 1883, elles furent si abondantes qu'elles nécessitèrent plusieurs fois l'emploi du tamponnement. A cette époque, il n'y avait aucun signe de néphrite interstitielle, aucune trace d'albumine dans les urines, mais tous les signes d'hypertension artérielle : pouls fort, vibrant, concentré ; retentissement diastolique de l'aorte ; battements anormaux des artères cervicales et temporales, légère dilatation de l'aorte. La même année (en 1883), il eut, sans hémiplégie, une légère attaque d'aphasie qui disparut en quelques jours, et dès cette époque il éprouva de la dyspnée d'effort survenant sous l'influence de la marche ou d'un travail quelconque. Ce fut seulement l'année suivante que se montrèrent pour la première fois les symptômes de la néphrite interstitielle à laquelle il finit par succomber. L'albumine avait fait son apparition seulement dans les derniers temps de la vie.

L'histoire de ce malade peut donc se partager en trois périodes : dans la première, à l'âge de 15 à 18 ans, des épistaxis répétées qui peuvent bien être d'origine rhumatismale ou goutteuse, mais qu'il faut rattacher à l'état d'hypertension artérielle ; dans la seconde, vers l'âge de 42 ans, on voit se renouveler ces épistaxis dues à la même cause et à l'évolution d'une artérite généralisée avec aortite et dilata-

tion de l'aorte ; enfin, la troisième période est caractérisée, à l'âge de 59 ans, par tous les symptômes de la néphro-sclérose à laquelle le malade succombe une année après (1).

II. — Deuxième période (*cardio-artérielle*). — Elle est caractérisée par l'endartérite des vaisseaux de la périphérie d'abord, des viscères et du myocarde ensuite, et toujours par l'hypertension sanguine. L'évolution anatomique de la maladie peut être renversée, la sclérose étant d'emblée viscérale, à début cardiaque ou rénal, quelquefois hépatique, plus rarement oculaire. Dans ce dernier cas, l'artério-sclérose prend le plus souvent une forme grave et rapide.

III. — Troisième période (*mitro-artérielle*). — Elle est caractérisée par la dilatation des cavités cardiaques et des orifices auriculo-ventriculaires, par l'affaiblissement du cœur et par la diminution de la tension artérielle. Alors, au point de vue clinique, le malade devient un cardiaque ou un mitral, et la thérapeutique est celle des cardiopathies en instance d'asystolie ; mais, il s'agit ici d'une asystolie hybride dans laquelle les accidents toxiques continuent à jouer un rôle important.

Pour mieux retenir les symptômes des cardiopathies artérielles, voici des lois cliniques qui doivent être toujours présentes à l'esprit :

A. — L'artério-sclérose du cœur, comme l'artério-sclérose généralisée, étant l'effet et non la cause de l'hypertension artérielle, est caractérisée, pendant la plus grande partie de son évolution clinique, par les accidents de cette hypertension (d'où les *symptômes d'hypertension artérielle*) ;

B. — Dans l'artério-sclérose, sous l'influence des sténoses artérielles, organiques par endartérite, ou fonctionnelles par spasme vasculaire, tous les viscères et appareils sont en imminence continuelle de fatigue ou de méiopragie (d'où les *symptômes de méiopragie*) ;

C. — L'insuffisance rénale (à laquelle se joint l'insuffisance hépatique) est un accident précoce et presque constant des cardiopathies artérielles, même en l'absence d'albuminurie (d'où les *symptômes toxiques*).

(1) C. Kompe (de Friedrichroda) vient également de publier plusieurs faits où il a constaté l'apparition d'épistaxis répétées, parfois graves, survenant avant tout autre symptôme d'une artério-sclérose qui se confirme par la suite (*Arch. für Laryngologie*, 9 Bd. 2 Heft).

Le simple énoncé de ces trois premières lois cliniques montre que la symptomatologie de la cardio-sclérose n'est pas exclusivement cardiaque, mais qu'elle est d'abord artérielle à son début, et même pendant toute son évolution. Après ces symptômes artériels ou *extra-cardiaques*, se placent les symptômes *cardiaques* proprement dits, pour lesquels on doit retenir ces trois autres lois cliniques :

D. — En raison de la dégénérescence du myocarde par endartérite, toute cardiopathie artérielle est en imminence continuelle de *dilatation cardiaque* et d'*accidents angineux* ;

E. — En raison de la dégénérescence du myocarde, le rythme du cœur étant surtout fonction du muscle cardiaque, les cardiopathies artérielles s'accompagnent souvent de *symptômes arythmiques* avec tendance à l'*allorythmie* (sans doute par lésion des ganglions nerveux intra-cardiaques) ;

F. — En raison de la généralisation de l'artério-sclérose, les cardiopathies artérielles sont souvent associées à la sclérose et à des affections artérielles d'autres organes ; elles se terminent, non-seulement par l'*asystolie*, la *cardiectasie* (ou mort lente), mais souvent par la *mort rapide* ou *subite*, et aussi par *hémorrhagie cérébrale*, par *urémie*, etc.

Formes cliniques. — On peut en admettre trois principales : *douloureuse* ou *sténocardique*, *arythmique* et *tachycardique*, *myo-valvulaire* (1). Il existe d'autres cas où la symptomatologie cardiaque se confond avec celle des autres organes. Les cardiopathies artérielles sont alors associées, d'où les formes *cardio-rénale*, *cardio-pulmonaire*, *cardio-bulbaire*, *cardio-hépatique*.

Dans le cadre nécessairement restreint d'un simple rapport, il est impossible de tracer de nouveau l'histoire clinique complète des cardiopathies artérielles, et nous renvoyons à ce sujet aux développements dans lesquels nous sommes entré dans nos études sur l'artério-sclérose (2). Il nous suffira d'appeler l'attention sur quelques particularités de la forme aryth-

(1) Les précordialgies, l'arythmie, la tachycardie, la cardio-sclérose myo-valvulaire ont été en partie étudiées dans les thèses suivantes de nos élèves : P. Chevillot. Les précordialgies : étude séméiologique sur les douleurs de la région du cœur (*Thèse de Paris*, 1893). Giocanti. L'arythmie dans les maladies du myocarde (*Thèse de Paris*, 1892). P. Vincent. Des tachycardies ; valeur séméiologique et pathogénique (*Thèse de Paris*, 1891). R. Faure-Miller. Les cardiopathies artérielles à type myo-valvulaire (*Thèse de Paris*, 1892).

(2) Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte ; 1re édition 1889 ; 2e édition 1893, tome I, pages 267-564.

mique, de la forme myo-valvulaire, sur l'importance de quelques symptômes respiratoires et de la dyspnée toxi-alimentaire, sur l'évolution spéciale de l'asystolie des cardio-artériels.

La *forme arythmique* (irrégularités cardiaques dans le nombre, dans la forme ou dans la force des battements, folie cardiaque ou *delirium cordis*, intermittences vraies ou fausses, faux-pas du cœur ; irrégularités rythmées, rythme couplé ou tricouplé du cœur, pouls bigéminé ou pouls trigéminé, pouls alternant régulier ou irrégulier), peut rester la seule manifestation de la maladie pendant la plus grande partie de son cours. Alors, elle *a pour résultat de masquer et même de faire disparaître à l'oreille le bruit de galop*, même dans les cas où la néphro-sclérose concomitante est des mieux confirmées.

Tantôt, il s'agit d'attaques arythmiques survenant soudainement, caractérisées le plus souvent par un véritable état de folie du cœur, par des battements cardiaques précipités, inégaux, presque incomptables et se terminant par la régularisation du pouls pour se reproduire plus tard sous forme de nouveaux accès.

Tantôt, l'arythmie n'est plus temporaire, ni paroxystique, elle s'installe d'une façon permanente, et alors elle est parfois une surprise de l'auscultation. On voit ainsi un malade pour une tout autre affection, on l'ausculte et on découvre avec étonnement une arythmie sur laquelle il n'avait jamais appelé l'attention. Beaucoup d'observateurs commettent une erreur de diagnostic en rangeant ces cas dans la catégorie des « affections mitrales sans souffle ». Il s'agit, le plus souvent, d'une artério-sclérose du cœur, comme le démontrent les accidents ultérieurs, comme le prouvent formellement tous les signes de l'hyper-tension.

D'autres fois, mais plus rarement, voici ce que l'on constate : Brusquement, sous l'influence d'une cause presque toujours inconnue, à un âge variable (entre 45 et 60 ans), s'installe chez un homme en pleine santé, une arythmie dont il peut même ne pas avoir conscience au moment de sa production ; elle persiste pendant des années, pendant 5, 10 et même 15 ans, sans aucun trouble fonctionnel et sans aucune lésion organique du système circulatoire. Puis, un jour, sous l'influence du surme-nage, d'écarts alimentaires, d'une maladie infectieuse comme une pneumonie, éclatent des accidents graves qui ne permettent plus aucun doute sur le diagnostic : accès de dyspnée toxi-alimentaire, signes indéniables d'hypertension artérielle avec

retentissement diastolique à droite du sternum, léger œdème des membres inférieurs, un peu d'albumine dans les urines, etc. A partir de ce jour, la maladie artério-scléreuse, jusque-là presque complètement silencieuse, a parlé ; elle va poursuivre franchement son évolution avec tous les symptômes qui la caractérisent, avec tous les accidents qui peuvent la traverser. Pourquoi cette période latente pendant de si longues années, et pourquoi cette arythmie, seul symptôme d'une sclérose artérielle confirmée dix ou quinze années plus tard? L'anatomie pathologique ne peut répondre ; mais les faits cliniques sont là qui permettent de relier les deux anneaux de la chaîne pathologique. Cette arythmie persistante est un avertissement pour le médecin qui devra, de bonne heure, instituer un traitement et surtout un régime spécial. J'ai observé une vingtaine de ces cas dont l'interprétation clinique est hors de toute contestation.

L'arythmie de la cardio-sclérose a pour caractères principaux d'être assez souvent inconsciente pour le malade, d'être rebelle à la digitale, qui fait disparaître les troubles de compensation, tout en la laissant subsister. Elle diffère ainsi beaucoup de celle que l'on constate dans l'insuffisance mitrale. Dans ce dernier cas, les irrégularités du cœur sont dues aux oscillations de la colonne sanguine se produisant du ventricule dans l'oreillette au moment de la systole, et l'on comprend que la digitale, par son action tonique sur le myocarde et les muscles papillaires encore sains, puisse momentanément régulariser les mouvements du cœur. Mais le médicament est impuissant dans l'arythmie de l'artério-sclérose, parce qu'il ne peut plus rien sur un muscle dégénéré d'une façon définitive. C'est là un fait important à connaître. Car, chercher à faire disparaître quand même par la digitale une arythmie d'origine franchement myocardique, c'est s'exposer d'abord à ne jamais atteindre le but, c'est s'exposer ensuite à provoquer des accidents d'intoxication digitalique, si l'on persiste dans cette médication à outrance jusqu'à vouloir obtenir une régularisation parfaite du rythme cardiaque. *Il y a des arythmies myocardiques, véritables boiteries incurables du cœur, que la digitale ne parvient jamais à modifier*, et de ce nombre sont celles qu'on observe dans la cardio-sclérose. On peut prescrire la digitale, mais il faut la supprimer dès qu'on s'aperçoit qu'elle n'a amené aucune modification du rythme cardiaque.

Dans les affections mitrales (rétrécissement ou insuffisance, et surtout dans l'insuffisance), on voit d'abord apparaître un souffle à la pointe, et l'on constate la régularité presque

parfaite des mouvements cardiaques ; c'est beaucoup plus tard que l'arythmie fera son apparition.

Dans la cardio-sclérose à forme arythmique, on observe le contraire : c'est l'arythmie qui commence d'abord, et le souffle systolique de la pointe (lequel peut faire défaut) ne survient que beaucoup plus tard, puisqu'il est contemporain de la dilatation du cœur et de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

Les cardiopathies artérielles à type *myo-valvulaire* (1) s'accompagnent toujours de lésions du muscle cardiaque, et elles diffèrent des cardiopathies artérielles à *type myocardique,* seulement par l'adjonction d'un souffle d'insuffisance ou de rétrécissement, ce souffle pouvant être fonctionnel et résulter de la dilatation de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, ou organique, et résulter de l'altération scléro-athéromateuse de la valvule. Ce qui fait l'intérêt de ces cardiopathies à type myo-valvulaire, c'est précisément l'existence de ce souffle qui peut en imposer pour une cardiopathie valvulaire d'origine rhumatismale. Le diagnostic peut se faire aisément en s'appuyant sur l'existence des *stigmates* de l'artério-sclérose du cœur qui font défaut dans les valvulites rhumatismales : symptômes d'hypertension artérielle, symptômes méiopragiques, symptômes toxiques.

On comprend bien, par exemple, les différences très grandes qui existent entre une insuffisance aortique *artérielle* et une insuffisance aortique *endocardique.* Celle-ci survient surtout dans le jeune âge comme conséquence du rhumatisme ; elle est constituée simplement par une inocclusion valvulaire ; elle peut rester absolument latente pendant un grand nombre d'années, ou ne produire de retentissement sur les organes qu'à la faveur de l'impuissance du myocarde ou de l'asystolie, assez rares terminaisons de la maladie. Pour cette insuffisance aortique par altération de l'endocarde, *la lésion constitue toute la maladie* ; celle ci est *locale* d'emblée. Dans l'insuffisance aortique artérielle, l'inocclusion valvulaire n'est qu'un élément secondaire de la maladie. Ici, la maladie *domine* la lésion, elle est d'abord *générale.* La première forme d'insuffisance aortique peut être considérée comme une affection cardiaque ; la seconde a été regardée comme une affection aortique par Peter, qui a eu le mérite d'insister sur la distinction clinique entre ces deux maladies. Il faut aller plus loin que lui encore ; la seconde insuffisance est

(1) Huchard. L'artério-sclérose à type myo-valvulaire. (*Arch. de méd.*, juin 1892).

une affection de l'aorte, mais ce n'est pas seulement « l'aortite qui fait tout le mal, » elle est une maladie de tout le système aortique, de l'arbre artériel entier, et c'est l'artérite généralisée qui fait tout le mal.

Au Congrès de Lyon, en 1895, j'ai appelé l'attention sur le rétrécissement mitral des artério-scléreux, et j'ai démontré que cette maladie, assez rare du reste, affecte une forme latente au double point de vue des signes physiques et de l'anatomie pathologique. Elle est faite de contrastes, l'artério-sclérose et la sténose mitrale paraissant s'exclure et jouer le rôle de lésions antagonistes ; mais, des effets contraires en apparence n'aboutissent pas toujours en clinique à des résultats compensateurs. Loin de là, ces deux maladies s'associent pour s'aggraver, non pour s'atténuer. Hypertension artérielle d'un côté, hypertension pulmonaire d'un autre ; dilatation et hypertrophie du cœur gauche, dilatation et hypertrophie du cœur droit, d'où la forme globuleuse de l'organe ; telles sont les conséquences de cette association morbide, conséquences qui ont une grande importance au point de vue clinique et thérapeutique. Après notre travail et celui de notre élève Blind (1) sur ce sujet, il a été démontré encore (2) que l'arythmie spéciale à la myocardite interstitielle masque toujours et fait parfois complètement disparaître tous les signes ordinaires du rétrécissement mitral ; mais, elle laisserait persister le signe de l'exagération de la *vibration mitrale*, décrite par Bard.

Autrefois, Stokes avait fait la remarque judicieuse que certains rétrécissements mitraux s'accompagnent presque toujours d'un état très accusé d'arythmie, mais il n'en avait pas donné la raison. Or, ce fait se rencontre surtout dans le rétrécissement mitral des artério-scléreux ; il s'explique par la dégénérescence fréquente du myocarde consécutive à l'altération des coronaires, d'où l'insuccès de la digitale ; il s'explique encore par l'énorme travail que le cœur est obligé d'accomplir, en raison de l'hypertension artérielle produite par l'artério-sclérose, et de l'hypertension pulmonaire causée par la sténose auriculo-ventriculaire, d'où une sorte d'*arythmie palpitante* ou angoissante. Elle est la conséquence des deux hypertensions, *pulmonaire* et *aortique*, contre lesquelles le cœur doit lutter et que la thérapeutique doit s'attacher à combattre.

(1) H. Huchard. Le rétrécissement mitral des artério-scléreux. (*Congrès de Lyon*, 1895). — Blind. *Thèse de Paris*, 1895.

(2) A. Cassan. Du rétrécissement mitral ancien masqué par une myocardite interstitielle, diagnostiqué par la palpation (*Thèse de Lyon*, 1896).

Dans le cours, et presque toujours dès le début des cardiopathies artérielles, on observe une *dyspnée* que j'ai étudiée sous le nom de *dyspnée toxi-alimentaire* et dont la vraie pathogénie, dont l'*origine toxique* a été longtemps méconnue. Elle a une importance capitale dans les cardiopathies artérielles et il faut l'étudier avec quelques développements, parce qu'aucun auteur ne la signale, malgré nos études réitérées sur ce sujet (1).

Un malade présente au cœur des signes caractérisés par une légère arythmie et par un souffle très fort à l'orifice mitral. Or, cet homme est *mitral par le souffle, aortique par la maladie ;* il est atteint d'une cardiopathie artérielle à type valvulaire. Il n'a jamais eu de rhumatisme, il est artério-scléreux : ses artères sont dures et rigides, animées de battements anormaux à la région cervicale ; le pouls irrégulier est serré, concentré, cordé ; l'aorte est légèrement dilatée, ce que l'on constate non seulement par l'augmentation de sa matité, mais surtout par l'élévation anormale des sous-clavières ; enfin, il existe à la base du cœur un léger prolongement du premier bruit et un retentissement diastolique des plus nets à droite du sternum. Il s'agit ici d'une cardiopathie artérielle. La dyspnée est intense, paroxystique, survenant sous l'influence de la marche, d'un mouvement, du moindre effort, et se traduisant aussi pendant la nuit, d'une façon spontanée, par des accès souvent intenses. Au premier abord, rien pour l'expliquer. A la base des deux poumons, on constate l'existence de quelques râles sous-crépitants, et le murmure vésiculaire se fait partout, avec ses caractères normaux ; il n'y a pas, il n'y a jamais eu d'albumine dans les urines ; le choc de la pointe du cœur n'est pas affaibli ; la tension artérielle, au lieu d'être diminuée, est plus élevée qu'à l'état normal ; il n'y a pas de trace d'œdème péri-malléolaire ou prétibial, aucun indice de rupture de compensation, aucun trouble cérébral. La dyspnée ne vient donc ni du cœur, ni du poumon, ni du cerveau. Elle est due à un état d'imperméabilité relative du rein, qui élimine incomplètement les toxines développées ou introduites dans le tube digestif, et cela en vertu de cette loi fondamentale :

(1) La dyspnée cardiaque (*Journal des Praticiens*, 1887-1888). La dyspnée toxique dans les cardiopathies artérielles (*Soc. de therap.*, 12 juin 1889). La dyspnée chez les cardiaques (*Sem. méd.*, avril 1890). La thérapeutique pathogénique des différentes variétés de dyspnée cardiaque (*Journal des Praticiens*, 1891). De la dyspnée toxique dans les affections du cœur (*Soc. méd. des hôp.*, Tournier, 1892). Traitement de la dyspnée ptomaïnique nocturne (*Soc. de thér.*, 1895). Thèses de Picard (1897), Bohn (1898).

L'insuffisance rénale est un symptôme précoce et presque constant des cardiopathies artérielles, même en l'absence d'albuminurie.

Nous en avons la preuve dans le prompt succès de la médication qui consiste à prescrire un régime alimentaire d'où sont exclues toutes les substances renfermant des toxines ou des ptomaïnes (viandes, bouillons et potages gras qui sont de véritables décoctions de ptomaïnes ou des « solutions de poison », poissons, fromages faits, charcuterie, etc.). Le régime lacté absolu remplit ces conditions, et en quelques jours, en vingt-quatre heures, avec une rapidité parfois surprenante, il fait disparaître cette dyspnée *toxique*, *ptomaïnique*, ou mieux *toxi-alimentaire*.

Parfois, dans les cardiopathies artérielles, la dyspnée est *mixte*, d'origine *à la fois mécanique et toxique :* c'est lorsqu'elles arrivent à la période asystolique. Alors, les symptômes de congestion passive du côté de l'appareil pulmonaire et l'œdème des membres inférieurs peuvent faire errer la thérapeutique. On ne considère qu'une dyspnée mécanique, là où il faut voir encore une dyspnée toxique qui tient la première place. La médication doit être complexe, parce que l'état dyspnéique est également complexe, et il faut joindre au régime lacté l'administration de la digitale.

La nature de la dyspnée toxi-alimentaire m'a été démontrée depuis longtemps par la clinique et les résultats thérapeutiques. La sanction expérimentale a été fournie par mon élève Tournier (1) dont les recherches ont démontré la moindre toxicité urinaire des artério-scléreux. Alors, les poisons de l'organisme n'étant plus qu'incomplètement éliminés par le rein ou insuffisamment détruits par le foie, il en résulte une intoxication sanguine qu'il est inutile de prouver par d'autres expériences, puisqu'elle se traduit en clinique par des symptômes, tels que la dyspnée, certains vertiges et délires. Cette *toxémie* est donc un caractère de plus, permettant de distinguer les cardiopathies artérielles des cardiopathies valvulaires. Sans doute, dans celles-ci, la toxémie peut exister, mais à un moindre degré, et seulement à la période asystolique, tandis qu'elle est un phénomène *précoce* des cardiopathies artérielles.

On prétend que cette dyspnée alimentaire est une dyspnée « urémique ». Je le veux bien. Alors, il faut ajouter qu'il s'agit d'une urémie particulière, causée, non par un empoisonnement multiple, complexe et endogène, mais par un

(1) Tournier. La dyspnée cardiaque ; étude clinique et thérapeutique (*Thèse de Paris*, 1892).

poison *unique*, simple, d'origine exogène et alimentaire, empoisonnement que l'on peut supprimer ou faire réapparaître à volonté. Peut-on en dire autant des autres dyspnées urémiques et de l'urémie constituée, telle qu'elle est habituellement comprise ?

On dit cette dyspnée urémique parce qu'elle résulte, comme tous les accidents du même genre, de l'imperméabilité rénale. Sans doute ; mais celle-ci ne constitue pas à elle seule l'empoisonnement urémique, et la nature des toxines à éliminer joue un rôle capital. Prenez deux malades atteints d'un même degré d'imperméabilité rénale ; donnez à l'un de l'opium, à l'autre de la belladone ou de la digitale à dose toxique. Est-ce que les deux ou trois empoisonnements seront les mêmes ? C'est là une vérité banale, mais bonne à rappeler. Ce qui *prépare* l'urémie, c'est l'imperméabilité rénale ; ce qui la *fait*, c'est la substance toxique.

Voici la preuve donnée par les *intoxications alimentaires aiguës* que l'on observe dans la sclérose rénale et dont la vraie cause est souvent méconnue. Elles doivent être rapprochées de l'intoxication alimentaire *chronique* qui vient d'être décrite.

En 1894, un de mes malades, artério-scléreux, soumis depuis dix-huit mois avec succès au régime alimentaire (régime lacté exclusif ou mixte), vient à Paris et a la mauvaise idée d'entrer chez un restaurant, où il mange du caviar, du gibier et du fromage avancé. Le soir même, il est atteint d'accidents dyspnéiques formidables, puis le lendemain d'une éruption scarlatiniforme presque généralisée, comme il arrive souvent dans les intoxications alimentaires, et en quarante-huit heures il est emporté par cette dyspnée intense coïncidant avec une anurie presque complète. En 1895, un fait presque identique a été publié, terminé par la mort en quelques jours (1). Ces accidents ont une grande importance, puisqu'à côté de l'intérêt clinique peut se dresser dans ces cas une question médico-légale intéressante et facile à trancher, surtout si l'on est en possession du diagnostic et de la connaissance pathogénique.

Que de morts ainsi inexpliquées chez les vieillards atteints d'une néphro-sclérose latente, ou tout au moins d'imperméabilité rénale, fréquente à cet âge ! Et que d'accès « d'asthme » ou de pseudo-asthme d'origine toxi-alimentaire, et non pas de nature nerveuse !

L'observation clinique démontre que les toxines alimentaires

(1) *Presse médicale*, 1895.

ont une *action vaso-constrictive* des plus marquées. En effet, lorsque ces malades sont soumis à l'alimentatation carnée, l'intoxication qui en résulte se manifeste par la pâleur du visage et des téguments, par un aspect des plus anémiques, par l'exagération des caractères du pouls qui devient réellement serré, concentré et *cordé*. Voilà « le chloro-brightisme » de quelques auteurs. Singulière chlorose, due au trouble fonctionnel du contenant (contracture vasculaire) et non à la lésion du contenu, c'est-à-dire du sang ! Singulière chlorose, amendée et guérie en quelques jours par le régime lacté exclusif, et par la proscription de l'alimentation carnée !

Cette dyspnée toxi-alimentaire est d'origine rénale. Mais on doit penser que l'insuffisance hépatique joue également un rôle. En effet, Paulow et Massen (de Pétersbourg) ont reproduit sur des chiens l'opération de Eck, consistant dans l'abouchement de la veine-porte avec la veine-cave, ce qui réalise la suppression fonctionnelle du foie. Or, sans en déduire les conséquences qui nous intéressent, ils ont remarqué que, dans ces conditions, les animaux ne peuvent manger de la viande sans s'exposer à des accidents nerveux très intenses, parmi lesquels la dyspnée tient une place importante.

Dans certains cas, le coefficient urotoxique des urines peut être très élevé ; il peut même de beaucoup dépasser l'état normal : c'est lorsque les fonctions du foie sont profondément atteintes, comme le fait se présente souvent dans ces formes artérielles des cardiopathies. Alors, le foie ne remplit plus ses principales fonctions, et ne pouvant plus ni arrêter, ni détruire les poisons venus de l'intestin, ceux-ci sont éliminés en grande partie par les urines, qui acquièrent ainsi une puissance toxique très élevée. Pendant quelque temps (stade d'*insuffisance hépatique simple*), cette hypertoxie urinaire est une sauvegarde de l'organisme, comme l'a dit Bouchard, puisqu'elle contribue à l'élimination des toxines qui n'ont pu être ni détruites ni arrêtées par la cellule hépatique. A une seconde période (stade d'*insuffisance hépatico-rénale*) le passage incessant de ces toxines finit par irriter le rein qui s'altère ; il se produit une de ces « néphrites par auto-intoxication » bien démontrées par les expériences de Gaucher ; de l'albumine apparaît dans les urines, et c'est ainsi que dans les cardiopathies artérielles il peut y avoir deux sortes d'albuminuries : l'une, due à la néphrite interstitielle souvent concomitante ; l'autre, épithéliale, d'origine hépatique, qui peut compliquer la première. Dans ce cas, l'insuffisance du foie, souvent révélée par l'épreuve du sucre,

s'ajoute à l'insuffisance du rein, et la dyspnée toxique procède de ces deux causes.

Au début, quand la dyspnée était tout simplement d'origine cardio-rénale, le régime lacté exclusif suffisait à la faire disparaître. Mais, vers la fin de la maladie, quand l'imperméabilité du rein se complique d'insuffisance hépatique, et surtout quand, par les progrès de la cachexie artérielle caractérisée par une dénutrition profonde et rapide, les déchets de désassimilation encombrent le liquide sanguin, la dyspnée devient irrémédiable, elle résiste à tous les moyens thérapeutiques. C'est la période grave de la dyspnée *hypertoxique*.

Ainsi, on voit se réaliser dans les cardiopathies artérielles une dyspnée toxique, d'origine à la fois hépatique et rénale. Cette pathogénie indique la thérapeutique à suivre : elle montre que, pour le bon fonctionnement de l'organisme, il faut qu'une porte soit ouverte et que l'autre reste fermée. Il faut que le rein reste ouvert pour l'élimination des poisons ; il faut que le foie soit fermé pour leur arrêt et leur destruction.

Par là, bien des faits, qui n'avaient pu recevoir une interprétation suffisante, sont expliqués, et si les accès de dyspnée, auxquels on donnait autrefois le nom de « pseudo-asthme aortique », sont souvent nocturnes, c'est parce que, durant le sommeil, l'élimination des poisons par le rein subit un ralentissement notable et que l'intoxication de l'organisme est à son maximum.

Il ne s'agit pas seulement d'une simple théorie, établie par l'expérimentation ; elle est confirmée encore d'une façon éclatante par les résultats thérapeutiques. Il est inutile, il est impossible de réunir ici les nombreux faits observés ; ils se résument tous dans cette conclusion :

La disparition de la dyspnée survient rapidement par une médication qui vise non le cœur, mais le rein et le foie ; par une médication qui a pour but d'introduire, à l'aide de la diète lactée et du régime végétarien, le minimum de toxines alimentaires, et de réduire ainsi le fonctionnement de ces deux organes dépurateurs atteints de méiopragie.

Tout s'enchaîne dans la marche de l'artério-sclérose du cœur, et ces notions pathogéniques doivent nous conduire au succès thérapeutique.

Dans la cardio-sclérose, les attaques d'*asystolie* sont souvent brusques, inopinées ; elles présentent des allures aiguës que l'on ne rencontre pas à ce degré et sous cette forme dans les affections simplement valvulaires.

Dans ces dernières, on peut presque les prévoir, et l'insuffisance du myocarde, augmentant progressivement, se mesure par les œdèmes périphériques et les congestions répétées qui envahissent tour à tour les viscères et les tissus, par la rareté des urines, la diminution du choc précordial et tous les signes de l'asthénie cardiaque. Sans accepter dans sa rigueur un peu mathématique le « cycle des affections du cœur » qui commence au ventricule gauche pour continuer aux vaisseaux et finir aux cavités droites, il n'en est pas moins vrai que la marche des cardiopathies *valvulaires* obéit à des lois presque prévues à l'avance.

Dans les cardiopathies *vasculaires*, au contraire, c'est l'asystolie la plus aiguë qui éclate d'une façon inopinée et parfois très rapide; elle peut, comme dans les affections valvulaires, s'accompagner d'œdème, d'anasarque ou d'hypérémies passives; mais, dès le début, elle peut aussi se traduire sans œdème périphérique et sans congestions viscérales; c'est une asystolie dans le vrai sens du mot, parce que le cœur paraît seul atteint et qu'il subit une dilatation aiguë, depuis longtemps préparée par les lésions insidieuses et presque latentes du muscle cardiaque.

Dans le premier cas, l'affaiblissement continu de la contractilité des vaisseaux marche de pair avec l'impuissance progressive du myocarde : asthénie cardio-vasculaire.

Dans le second cas, au contraire, c'est l'exagération de la contractilité vasculaire qui prédomine et constitue le principal danger; c'est le système artériel, c'est le cœur périphérique qui retentit sur le cœur central, c'est le spasme vasculaire qui, constituant une sorte de barrage circulatoire, augmente subitement les résistances périphériques et oblige le cœur central à un excès de travail auquel il succombe, parce qu'il est altéré déjà dans sa structure intime. Jusque-là, pour un travail modéré, l'ouvrier avait suffi amplement à la tâche; mais un jour, pour une cause inconnue encore, et sans doute en raison de l'irritation produite par le processus scléreux, les artérioles entrent en contraction et déterminent une dilatation aiguë du cœur.

Ainsi donc, asthénie cardio-vasculaire, affaiblissement du cœur et des vaisseaux, avec diminution de la tension artérielle dans un cas; éréthisme vasculaire et dilatation cardiaque avec hypertension dans l'autre.

La différence est grande au point de vue clinique; elle se poursuit dans le domaine de la thérapeutique. Pour les deux asystolies, la médication cherche à ramener l'équilibre rompu dans les deux tensions vasculaires. Mais, dans la première, il s'agit de relever la pression artérielle affaiblie; dans la seconde, il faut, au contraire, la diminuer. Dans celle-là, les toniques du

cœur et des vaisseaux, la digitale et les principaux médicaments cardio-vasculaires sont indiqués ; dans celle-ci, il faut avoir plutôt recours aux médicaments vaso-dilatateurs et dépresseurs de la tension artérielle, et souvent une saignée générale, pratiquée à propos, est suivie d'effets presque merveilleux, surtout lorsqu'un œdème aigu du poumon vient précipiter le dénouement, et parce que l'asystolie des cardiopathies artérielles est presque toujours associée à des symptômes urémiques (*toxi-asystolie*), d'où une double indication thérapeutique dirigée à la fois contre l'insuffisance myocardique et contre la toxémie.

Voici encore — non seulement au début ou dans tout le cours de la maladie — mais aussi à sa période ultime, un caractère clinique important. Il peut servir à établir le diagnostic entre l'artério-sclérose du cœur et les diverses « myocardites chroniques », ce diagnostic étant basé sur cette formule : La « myocardite chronique » est une maladie *locale* du myocarde ; la cardio-sclérose est une maladie artérielle et le myocarde n'est atteint que par suite des lésions vasculaires. Donc, les symptômes *communs* aux deux affections relèvent de l'insuffisance du myocarde ; les symptômes *propres* à la cardio-sclérose sont les symptômes artériels (hypertension, méiopragies viscérales, accidents toxiques et dyspnée toxi-alimentaire, signes de sténose coronarienne, etc.).

Dans une thèse récente qu'il convient de mentionner, parce qu'elle montre un désir de simplifier les choses, on lit cette conclusion : « Symptomatiquement, il est impossible de différencier les diverses formes de myocardites chroniques décrites par les auteurs ; la clinique justifie cette conception basée sur l'anatomie pathologique et l'expérimentation : *il n'y a qu'une myocardite* (1) ».

La clinique doit formellement protester contre une semblable opinion. Vouloir trop simplifier, c'est souvent compliquer les questions. Au point de vue du *processus* anatomo-pathologique, il peut n'y avoir qu'une myocardite, celle qui commence par la fibre musculaire (et encore à ce sujet les objections et les arguments ne manqueront pas de la part de ceux qui admettent la lésion et l'irritation primitives du tissu conjonctif) ; au point de vue du même processus anatomo-pathologique, on a pu dire qu'il n'y a qu'une néphrite chronique. Mais la clinique, qui ne veut pas être asservie aux lois parfois éphémères de l'anatomie pathologique, la clinique, qui juge en dernier ressort, se charge

(1) E. Pigeon. — Des modes de la défaillance du cœur dans la myocardite chronique (*Thèse de Lyon*, 1899).

de protester contre de semblables affirmations. La sclérose du myocarde d'origine vasculaire n'est pas la sclérose d'origine parenchymateuse, ni la sclérose par inflammation interstitielle et primitive du tissu conjonctif, admise par quelques auteurs. Le mal de Bright avec la triade symptomatique, œdème, hydropisie, albuminurie, n'est pas la sclérose rénale, d'origine vasculaire ou non, dans laquelle il n'y a le plus souvent ni œdème, ni hydropisie, ni albuminurie. Et de ce que l'artériosclérose du cœur et les « myocardites chroniques » ont un aboutissant commun, la défaillance du myocarde, il ne s'ensuit pas qu'il n'y ait en clinique qu'une « seule myocardite ». Alors, puisque les cardiopathies valvulaires ont une semblable terminaison, on arriverait, pour simplifier encore les choses, à cette singulière conclusion : il n'y a qu'une maladie du cœur !

Soyons anatomo-pathologistes ; mais restons cliniciens....

Périviscérites. — A la dernière période des cardiopathies artérielles, un nouveau syndrome clinique peut s'établir, qui contribue parfois à jeter une grande incertitude sur le diagnostic, surtout lorsqu'on n'a pas assisté à l'évolution de la maladie, et qu'on voit le malade pour la première fois ; je veux parler du syndrome des *périviscérites* sur lequel, depuis six ans, mon attention a été appelée. Les périviscérites sont caractérisées anatomiquement par une inflammation chronique des trois grandes séreuses : péricarde, plèvre, péritoine. Le plus ordinairement, à la plèvre et au péricarde, elles se manifestent sous forme de symphyses, plus rarement sous forme d'épaississement avec ou sans liquide. Au péritoine, les lésions sont un peu différentes ; ce sont surtout des épaississements, parfois pseudo-cartilagineux, siégeant d'ordinaire autour du foie et de la rate (périhépatite, périsplénite). Les périviscérites se développent surtout d'une façon secondaire aux affections rénales ou cardiaques.

Un fait primordial qui prime toute leur séméiologie, c'est que, lors de leur développement, *la maladie causale et principale s'efface de plus en plus*, elle en arrive à occuper en clinique un rôle secondaire, et l'attention n'est point attirée vers elle ; aussi les erreurs de diagnostic sont-elles fréquentes. Il est cependant parfois possible de les éviter.

Comme second fait important en clinique, il convient de dire que les périviscérites ont un cortège symptomatique très riche, trop riche même, il y a trop de symptômes, de telle sorte qu'on ne peut en établir l'enchaînement. Ce fait se comprend très bien, si l'on réfléchit que, par suite de

l'inflammation des plèvres, on a des signes pleuro-pulmonaires ; par suite de l'inflammation du péricarde, des symptômes cardiaques ; par suite de la périhépatite, des signes d'affection du foie ; par suite des lésions du péritoine, des signes gastro-intestinaux ; et, en plus, le rein, étant souvent le point de départ de la maladie, donne aussi sa note dans ce cortège symptomatique complexe.

Il n'est pas étonnant que des difficultés sans nombre s'élèvent, et lorsqu'au lit du malade il faut rétablir l'enchaînement des faits, on établit les diagnostics les plus divers : ceux de cirrhose atrophique, de péritonite tuberculeuse, de cancer de l'estomac, de cancer viscéral, de maladie valvulaire du cœur; mais il faut l'avouer, jamais avec une ferme conviction, il persiste toujours quelque doute dans l'esprit, car il y a quelque chose d'anormal ou d'inexpliqué.

Si l'on a pu suivre l'évolution de la maladie, on pourra, après quelque temps d'hésitation, arriver au diagnostic exact, mais au prix de nombreuses difficultés. Prenons quelques exemples :

Une femme entre à l'hôpital Necker avec de l'arythmie, de temps en temps de la tachycardie ; au poumon, de l'emphysème avec bronchite chronique et des râles de congestion aux bases, dans l'abdomen une ascite considérable se développant avec des douleurs assez vives : pas d'albumine dans les urines ; pas d'œdème des membres inférieurs. On fait le diagnostic probable de cirrhose atrophique, mais avec réserves, car la malade n'avait pas, à beaucoup de points de vue, l'apparence d'une cirrhotique, les urines n'étaient pas rouge brique, elles étaient assez abondantes, variant depuis 1 litre 1/2 jusqu'à 3 litres, claires et limpides, et nous écrivons le diagnostic suivant : « Arythmie, emphysème, ascite ; pas d'albumine. Foie ? » Ce dernier point d'interrogation prouvait qu'il y avait là quelque chose d'inconnu, et cet inconnu, l'autopsie nous l'a révélé : il s'agissait d'une périviscérite.

Un homme de 51 ans entre à l'hôpital Necker, avec une séméiologie des plus complexes : souffles au cœur, râles dans la poitrine, de l'ascite, des hématémèses, une teinte subictérique, une cachexie progressive spéciale, une dyspnée intense, de l'œdème des membres inférieurs et du scrotum, des urines foncées, peu abondantes, mais non sédimenteuses, avec traces d'albumine. Quel diagnostic porter ? On avait pensé à une cardiopathie, à un cancer de l'estomac, à de la tuberculose, à une cirrhose; mais aucun de ces diagnostics n'était ferme, on supposait autre chose, et cette autre chose était de la périviscérite.

Un troisième malade entre avec de l'ascite, des signes d'épanchement pleural, de l'albumine à flots, des œdèmes, de la cachexie ;

cette fois, après quelques jours d'incertitude, on a pensé à de la péritonite tuberculeuse, à une affection hépato-rénale. En présence de la multiplicité des symptômes, on a pensé à la périviscérite secondaire à une néphrite, diagnostic vérifié à l'autopsie.

Chez ces trois malades, les reins étaient altérés, ils avaient été la cause des périviscérites, et bientôt les symptômes propres de l'affection initiale s'étaient perdus dans le cortège symptomatique prédominant et insidieux de la complication. Celle-ci est importante à connaître ; car, lorsque les périviscérites se développent, la mort est parfois proche (1).

Les cardiopathies artérielles se distinguent par le *mécanisme de la mort.*

Sans doute, elles peuvent se terminer lentement par l'*asystolie*, comme dans les affections valvulaires ou les diverses « myocardites chroniques » arrivées à la période d'insuffisance myocardique ; mais cette terminaison, un peu moins fréquente, se traduit par des caractères spéciaux, surtout par l'adjonction de phénomènes toxiques.

Les cardio-artériels succombent encore lentement : aux progrès continus de la cardiectasie qui donne lieu à la *thrombose cardiaque ;* à l'*urémie*, et plus lentement encore aux progrès d'une véritable *cachexie artérielle*, bien différente de la cachexie cardiaque.

On connaît le facies parfois caractéristique que présentent les artério-scléreux. Leur visage est souvent d'une grande pâleur qui s'accuse davantage par instants, surtout au moment des crises de dyspnée toxi-alimentaire, et il peut prendre ainsi une teinte anémique. Par le progrès de l'affection et par suite de sténose artérielle presque généralisée, il se produit dans la plupart des organes une diminution de l'irrigation sanguine et de la nutrition qui aboutit promptement à un amaigrissement considérable, à l'émaciation des masses musculaires, à une véritable cachexie artérielle. C'est alors souvent un signe de haute gravité.

Quand on voit survenir, dans le cours des cardiopathies artérielles, une émaciation considérable des masses musculaires avec un amaigrissement tel que les malades peuvent perdre 15 kilogr. et même plus de leur poids en quelques mois, il faut penser à la cachexie artérielle et à la grande sévérité de son pronostic.

(1) H. Huchard et Deguy. Un nouveau syndrome clinique : les périviscérites disséminées (*Journal des Praticiens*, 1897). — Labadie-Lagrave et Deguy. Les périviscérites (*Arch. de médecine*, 1898).

Alors, la médication ne produit plus les mêmes effets favorables, le régime lacté devient impuissant pour calmer les accidents dyspnéiques, et la dyspnée devient *hypertoxique*. En effet, une nouvelle cause d'auto-intoxication — et celle-ci rebelle à tous les traitements — est survenue. Cette émaciation considérable, cet amaigrissement énorme et cette fonte du tissu adipeux jettent à profusion, dans le liquide sanguin, des déchets de désassimilation qui, n'étant plus éliminés par un rein devenu imperméable depuis longtemps, ni détruits par le foie insuffisant, augmentent dans de grandes proportions l'intoxication de l'organisme. Alors, brusquement ou très rapidement, l'œdème des membres inférieurs devient considérable, les urines sont rares, se chargeant d'albumine qui peut atteindre le chiffre de 2 à 5 grammes par jour, et le malade ne tarde pas à succomber, le plus souvent au milieu d'accidents urémiques.

Cette *cachexie artérielle*, caractérisée par l'amaigrissement et l'émaciation extrêmes des masses musculaires, par l'aspect pâle et terreux de la face, forme un contraste frappant avec la *cachexie cardiaque* caractérisée, au contraire, par l'infiltration des membres, la conservation de l'embonpoint, l'aspect cyanosé ou légèrement bouffi de la face, la teinte violâtre du nez et des lèvres, au point, écrit Corvisart, « qu'on dirait que tout le système veineux seul est injecté. » Les auteurs anciens avaient décrit les cachexies « *sèches* » (*tabes sicca* de Fernel) et les cachexies « *humides*. » La cachexie artérielle est bien une cachexie sèche, la cachexie cardiaque est plutôt humide. Celle-ci ne doit pas être confondue avec l'asystolie : la première résulte de l'aggravation de l'état général (*malus corporis habitus* de Celse et d'Arétée); la seconde est due à l'aggravation des désordres locaux de la circulation.

En résumé, dans l'artério-sclérose du cœur, la mort peut être *lente*, et alors elle survient de façons différentes : par asystolie, par cardiectasie avec thrombose cardiaque, par des accidents hybrides dus à l'association de l'asystolie et de l'urémie, par l'urémie seule, par cachexie artérielle.

La mort peut être aussi *rapide*, sous l'influence de diverses complications : ruptures d'anévrisme des artères coronaires dans le péricarde ; ruptures du cœur par infarctus cardiaques consécutifs à l'oblitération brusque des coronaires ; œdème aigu du poumon ; accidents urémiques, hémorrhagie ou ramollissement du cerveau.

La mort peut être *subite*, par syncope ou par angine de poitrine.

Myocardites chroniques

Au sujet des *myocardites chroniques* des divers auteurs, il est utile de faire remarquer qu'un grand nombre d'entre elles rentrent dans la catégorie des scléroses dystrophiques du moyocarde consécutives à la lésion des coronaires, et que la myocardite est aussi rare que l'encéphalite. Les symptômes que l'on attribuait naguère à cette dernière, sont maintenant mis sur le compte du ramollissement cérébral par oblitération embolique ou thrombosique des artères de l'encéphale ; les symptômes que l'on attribue à la myocardite doivent également être rattachés le plus souvent à l'endartérite oblitérante des coronaires.

En dehors de la cardio-sclérose artérielle, il y a quatre types de myocardites chroniques : les myocardites *scléreuse hypertrophique*, ou *interstitielle* ; la myocardite *segmentaire* ; la myocardite *granulo-graisseuse* (1) ; la myocardite *veineuse*.

a. La *myocardite scléreuse hypertrophique*, décrite par Juhel-Rénoy et Rigal en 1881 (2), est caractérisée par la prolifération du tissu conjonctif interstitiel du cœur produisant l'atrophie de l'élément musculaire ; cette prolifération du tissu conjonctif est elle-même consécutive à la périartérite et à l'endo-périartérite, de sorte que l'altération du myocarde, d'origine inflammatoire et non dystrophique, part des petites artères autour desquelles « se cantonne la lésion ». On voit quelles profondes différences séparent cette myocardite *péri*-vasculaire de la cardio-sclérose, qui n'est pas inflammatoire, et dont les lésions dégénératives se produisent à l'extrémité du territoire vasculaire oblitéré, ce qui en fait une sclérose *para*-vasculaire. Cette myocardite scléreuse hypertrophique se traduirait par les symptômes suivants :

Affaiblissement des systoles et du pouls coïncidant avec leur augmentation de fréquence et leur régularité ; hypertrophie cardiaque progressivement croissante ; absence fréquente de tout bruit de souffle (symptômes *permanents*) ; troubles de la sensibilité cardiaque, et douleur vers le cinquième espace intercostal ; palpitations douloureuses et dyspnée ; affaiblissement de la contraction systolique et du choc pré-

(1) Nous ne décrirons qu'au point de vue du diagnostic, la dégénérescence granulo-graisseuse et la surcharge graisseuse du cœur, ces maladies n'appartenant pas à l'histoire des myocardites.

(2) *Archiv. de méd.*, 1881. — Juhel-Rénoy (*Thèse de Paris*, 1882).

cordial ; arythmie exceptionnelle, légère tachycardie ; pouls régulier, fréquent et petit, dilatation cardiaque démontrée par la percussion ; déplacement de la pointe du cœur, en même temps abaissée (symptômes *inconstants*) ; tendance à l'asystolie, et congestions pulmonaires actives.

La *myocardite interstitielle chronique*, ainsi appelée par Bard et Philippe en 1891, a été étudiée et désignée autrefois sous des noms différents : *cirrhose du cœur* (Bristowe), *myocardite proliférative, scléreuse* (Lancereaux), *fibreuse* (Rühle et Koster). Elle est caractérisée anatomiquement par l'inflammation chronique primitive du tissu conjonctif intermusculaire du cœur, cette inflammation étant indépendante des lésions vasculaires. Si la myocardite « scléreuse hypertrophique » se rapproche de la cardio-sclérose par l'origine artérielle, la myocardite interstitielle ou scléreuse s'en éloigne beaucoup plus, puisqu'elle admet la phlegmasie primitive du tissu conjonctif sans l'intervention d'aucune lésion vasculaire, et pour quelques auteurs (Brehm, Riegel), lorsque ces lésions vasculaires existent, elles sont secondaires à la fibrose myocardique et de même nature qu'elle ; pour d'autres, la maladie commence par l'atrophie des fibres contractiles et son remplacement par l'hyperplasie du tissu conjonctif.

Les symptômes de la myocardite interstitielle seraient les suivants :

Une période *latente* caractérisée déjà par l'apparition de quelques troubles fonctionnels, parmi lesquels une gêne des contractions cardiaques résultant de l'hypertrophie du cœur et de l'élévation consécutive de la pression artérielle, quelques troubles respiratoires et douleurs sourdes dans la région précordiale ; une période d'*état* caractérisée par une voussure précordiale plus ou moins accusée, l'abaissement de la pointe du cœur ordinairement bien perçue, l'augmentation de la matité cardiaque dans tous les sens, les troubles arythmiques nombreux et presque constants, des « salves» de battements précipités et séparés les uns des autres par un nombre plus ou moins grand de pulsations rythmiques, des contractions rapides ou affaiblies irrégulièrement entremêlées au milieu de contractions normales, par l'arythmie extrême, sorte de délire cardiaque, « delirium cordium », plus rarement par des faux pas ou des contractions avortées ; parfois par des douleurs sourdes dans toute l'étendue de la paroi précordiale, par des poussées de bronchite ou de congestion pulmonaire assez accusées pour produire des hémoptysies abondantes (Rühle),

par l'absence habituelle de souffles valvulaires ou par l'existence de souffles d'insuffisance fonctionnelle pouvant disparaître par l'action de la digitale (Riegel), enfin par les progrès croissants de l'asystolie, terminaison inévitable de la myocardite interstitielle (Bard et Philippe). Ces deux derniers auteurs n'ont jamais observé la mort subite.

Comme fait remarquer Rigal (1), la myocardite chronique interstitielle n'affecte pas une allure toujours continue, progressive et aboutissant fatalement à l'asystolie; parfois, elle marche d'une manière intermittente avec des temps d'arrêt pouvant se prolonger pendant plusieurs années, d'où une évolution très lente, qui permet au malade d'arriver à la vieillesse et de pouvoir succomber à une maladie intercurrente. Rigal schématise ainsi une observation de cette variété de myocardite :

Un sujet arthritique, ayant eu des accès de migraine, des attaques de rhumatisme fibro-musculaire, de rhumatisme déformant ou de goutte, présente, vers l'âge de 50 ans, les symptômes suivants : palpitations, dyspnée d'effort, petits accès de suffocation nocturne, léger œdème prétibial ou péri-malléolaire, accélération des battements du cœur qui sont tantôt réguliers et faibles, tantôt irréguliers, inégaux, mais toujours faibles, avec choc précordial difficilement perçu, augmentation modérée de la matité transversale du cœur. A l'auscultation, on constate un affaiblissement du premier bruit, le second restant normal, parfois un bruit de galop ou un léger souffle tricuspidien. Il n'y a aucun signe d'artério-sclérose ou de néphrite interstitielle. Sous l'influence du repos, d'un régime alimentaire composé surtout de laitage, d'une médication iodurée, la plupart de ces symptômes peuvent disparaître, le malade renaît à la santé, il reprend sa vie ordinaire, et plusieurs mois ou années se passent de la sorte, quand les troubles cardiaques du début reparaissent avec plus d'intensité ; ils s'installent et s'accentuent ; des phénomènes d'asystolie, d'abord légers, puis de plus en plus marqués, se produisent, et après une lutte de quelques années, parfois même de quelques mois, le malade succombe. Cette marche accidentée de la maladie prouve, d'après Rigal, que la myocardite interstitielle procède assez souvent par poussées subaiguës d'inflammation qui font végéter la gangue interstitielle et aboutissent secondairement ou parallèlement aux diverses altérations de la fibre musculaire

(1) Evolution et pronostic des myocardites. (*Sem. méd.*) 1893.

(atrophie, segmentation, dégénérescence granulo-graisseuse) qui conduisent lentement à l'asystolie (1).

A côté de l'évolution *intermittente* de la myocardite chronique, se place l'évolution *progressive*. et cependant dans cette dernière variété, la plus commune, on observe encore des accalmies plus ou moins prolongées, une période de tolérance qui peut cesser tout-à-coup à l'occasion d'une maladie accidentelle, d'un excès de fatigue, d'un surmenage, d'une grande commotion morale. En tout cas, les conditions qui font varier l'évolution de la myocardite chronique se rapportent aux circonstances étiologiques (infections diverses, d'où une évolution plus rapide, et arthritisme, d'où évolution plus lente) au genre de vie, aux intoxications d'origine externe (saturnisme, alcoolisme), aux auto-intoxications, aux maladies infectieuses intercurrentes, etc. Non seulement, on observe la mort par *asystolie*, mais aussi la mort *subite* et cela sans angine de poitrine.

En résumé, d'après Merklen, (2) la symptomatologie et le diagnostic de la myocardite chronique reposent essentiellement sur ces trois signes : *dyspnée*, *cardiomégalie* avec prédominance de la matité dans le sens transversal, *accélération cardiaque* habituelle, avec ou sans arythmie. Mais, la cardiomégalie, toujours notable chez l'adulte, est moins apparente chez le vieillard en raison de l'atrophie fréquente des fibres musculaires.

Tout récemment (3), Merklen a opposé une forme de *myocardite atrophique* à la myocardite chronique hypertrophique. Il cite l'observation d'un ancien syphilitique (à 22 ans), non alcoolique, âgé de 58 ans au moment de sa mort. Dix ans auparavant, il avait eu un premier avertissement sous forme d'une crise unique de pseudo-asthme, et, depuis cette époque, la dyspnée d'effort s'était installée pour se terminer par une asystolie lente et progressive. Voici les symptômes observés (10 mai 1898) : hydropisie générale, poumon infiltré d'œdème, urines très albumineuses, cœur énorme, foie tuméfié, tachycardie arythmique, absence de choc précordial et abaissement de la tension artérielle, épanchement droit (2 litres) qui hâta la fin. A l'autopsie, tous les viscères présentaient les lésions caractéristiques de la

(1) Le rôle des poussées inflammatoires dans la genèse de l'asystolie a été développé à plusieurs reprises par Bard (*Lyon médical*, 1892 et 1893).

(2) *Traité de médecine et de thérapeutique*, tome VI. Paris, juin 1899.

(3) Sur une forme de myocardite chronique atrophique (*Presse médicale*, juillet 1899).

stase veineuse d'origine cardiaque. Cœur mou et flasque, en gibecière, énorme et pesant 700 grammes, à cavités dilatées, *sans hypertrophie, avec amincissement relatif de ses parois, masqué par une adipose sous-péricardique et interstitielle notable.* Système artériel peu atteint; artères coronaires légèrement épaissies, sans rétrécissement appréciable. L'examen histologique a révélé l'existense d'une sclérose diffuse à prédominance sous-endocardique (endocardite pariétale); l'atrophie des fibres musculaires atteintes de dégénérescence granuleuse et pigmentaire, avec dissociation segmentaire très accusée; l'endartérite et la périartérite des petits vaisseaux.

Rappelons à ce sujet que, dans une forme de cœur sénile, il peut exister une sorte « *d'atrophie sclérosante* », comme on l'appelle, même avec une athéromasie coronarienne très prononcée. D'autre part, le plus ordinairement, le muscle cardiaque est réduit souvent à une couche très mince et les cavités sont très dilatées dans le cœur gras. Dans la cardio-sclérose, on observe assez souvent des atrophies partielles du myocarde, surtout à la pointe (*ventricule en sablier*). Enfin, nous lisons dans Friedreich la phrase suivante : « Si le processus de la myocardite chronique prend une extension générale, les parois des ventricules s'amincissent d'une manière plus ou moins régulière, d'un côté par la disparition de la substance contractile, de l'autre par la rétraction du tissu conjonctif de nouvelle formation. Comme en même temps, la tonicité du muscle cardiaque se perd de plus en plus, sa cavité se dilate (*atrophie excentrique*). » — Cette question déjà étudiée, comme on le voit, n'est pas sans intérêt.

b. La *myocardite segmentaire* est caractérisée par une sorte de morcellement de la fibre musculaire du cœur, consécutif lui-même à la fente du ciment existant au niveau des traits scalariformes d'Eberth. Cette lésion avait déjà été décrite dès 1877 par Landouzy et Renaut, qui l'avaient attribuée à tous les cas d'asthénie du myocarde. Plus tard, Renaut en 1888, puis Mollard la décrivirent chez le vieillard à titre de maladie primitive et indépendante de lésions scléreuses ou vasculaires. Voici les symptômes qui lui sont attribués :

Parfois, absence d'oppression et de palpitations, inégalité et irrégularité du pouls, arythmie paroxystique, pouls arythmique « multiforme » (c'est-à-dire variable d'un moment à l'autre comme rythme et comme amplitude), tachycardie avec une certaine amplitude des pulsations ; affaiblissement des contractions cardiaques et du choc précordial, lequel reste intramamelonnaire ; augmentation de la matité cardiaque

(forme de matité *rectangulaire* dépassant exceptionnellement le bord gauche du sternum, opposée à la matité cylindroïde du rétrécissement aortique, piriforme du rétrécissement mitral, en gibecière de l'insuffisance mitrale avec rétrécissement) : atténuation des bruits cardiaques, souffle systolique médio-cardiaque (souffle doux, faible, fort ou variable, sans bruit musical et sons harmoniques surajoutés, localisé à égale distance du foyer aortique et mitral, sans propagation vers l'aisselle) ; œdème latent prétibial et œdème des membres inférieurs ; œdème variable des bases pulmonaires prédominant à gauche avec tendance à l'engouement ; absence de signes de congestion veineuse passive dans la grande circulation, de tuméfaction du foie et de congestion rénale, pâleur spéciale des malades. Il existerait trois formes particulières de cette myocardite : latente ; arythmique sans souffle ; arythmique avec souffle médiocardiaque.

Il y a dans cette description un assez grand nombre de symptômes qu'on retrouve dans la cardio-sclérose.

Le « pouls arythmique multiforme » qu'on peut appeler plus simplement *pouls arythmique variable*, est un fait observé fréquemment dans toutes les dégénérescences du myocarde. C'est une arythmie qui change d'un moment à l'autre, et les variations portent surtout sur l'amplitude du pouls. « D'un tracé à l'autre, cette amplitude passera d'un minimum de 8 millimètres à un maximum de 20, pour ne plus atteindre, dans le tracé suivant, qu'un maximum de 10 à 12 millimètres. » Les tracés sphygmographiques recueillis sur le même malade, à plusieurs jours ou seulement à quelques heures de distance, et que l'on peut étudier dans l'étude symptomatique de l'artério-sclérose, montrent la valeur de cette forme d'arythmie.

On parle d'un œdème prétibial « latent ». L'expression n'est peut-être pas très exacte, puisqu'il suffit de le chercher pour le trouver, et qu'on le constate facilement par la pression profonde et persistante de la peau sur la région prétibiale.

Ce qui rapproche encore la description clinique de cette myocardite segmentaire de celle de la cardio-sclérose, c'est l'influence de la moindre cause, de la moindre maladie intercurrente (bronchite, congestion pulmonaire, grippe, choc traumatique, etc.) sur l'aggravation rapide et subite de la cardiopathie, ce sont encore ses terminaisons par syncope, par asystolie, ou encore par faiblesse et asthénie cardiaque (1).

(1) La dissociation des cellules musculaires a été rencontrée, dans l'asystolie des cardiopathies valvulaires, dans tous les cas d'inertie cardiaque (Landouzy

La myocardite segmentaire a été désignée sous le nom de *sénile*. Or, le « cœur sénile » comprend des faits et des maladies assez disparates, il correspond à cinq types différents : 1° A l'athéromasie des coronaires, sans aucune lésion consécutive du myocarde (forme *athéromasique simple*) ; 2° à l'athéromasie des coronaires avec atrophie du myocarde (forme *atrophique*) ; 3° à l'athéromasie des coronaires avec hypertrophie du myocarde (forme *hypertrophique*) ; 4° à l'artério-sclérose du cœur avec sclérose dystrophique du myocarde (forme *dystrophique*) ; 5° à la myocardite segmentaire, quoique celle-ci n'existe qu'à l'état de lésion surajoutée dans les diverses inflammations ou dégénérescences du myocarde. On voit donc, par cette multiplicité de lésions et d'aspects cliniques, que le cœur sénile ne se prête pas à une description univoque (1).

c. Quelques auteurs s'attardent encore à décrire une *myocardite chronique graisseuse* ou *granulo-graisseuse*. Or, la « myocardite » granulo-graisseuse *primitive* n'existe pas. Il y a, sans doute, des dégénérescences granulo-graisseuses *secondaires* que l'on peut observer à titre de lésions presque banales dans le cours des myocardites ou de l'artério-sclérose du cœur (et il est démontré

et Renaut, *Soc. de biologie*, 1877), dans l'hypertrophie cardiaque consécutive au mal de Bright, dans la phtisie pulmonaire, la cachexie cancéreuse, dans la fièvre typhoïde (Colrat, *Lyon méd.*, 1879 ; Durand, *Thèse de Lyon*, 1879 ; Chalot, *Thèse de Paris*, 1880 ; Déjerine, *Soc. de biol.* 1885) ; dans le cœur forcé et le surmenage (A. Robin, *Clin. et thér. méd.*, 1887 ; Ramond, *Soc. méd. des hôp.*, 1897), dans la sénilité précoce de l'alcoolisme, de la goutte, des excès (Mollard, *Thèse de Lyon*, 1889), dans l'asystolie gravidique (Budin et Legrand, *Progrès médical*, 1889) — Carrière (de Lille), étudiant le « pouls hésitant » de certaines pneumonies, caractérisé par une ligne brisée d'ascension, rapporte que, dans 5 cas sur 6, la mort est survenue et qu'on a trouvé, à l'autopsie, une myocardite segmentaire (*Soc. méd. des hôp.*, 16 juin 1899).

(1) Le cœur sénile étudié par Boy-Teissier et Sesquès (Marseille, 1894), est caractérisé par l'absence d'altérations pathologiques, la prolifération régulière du tissu conjonctif venant remplacer les fibres musculaires en instance d'atrophie. Il se manifesterait cliniquement par des symptômes peu appréciables : abaissement *apparent* de la pointe par suite de la conservation ou de l'augmentation légère du volume du cœur en opposition avec l'amaigrissement et une sorte de tassement des parois thoraciques, léger assourdissement du premier bruit, pouls instable, etc.

Dans ses « recherches sur l'hypertrophie et la dilatation des ventricules du cœur » (*Arch. de méd.*, 1880), Du Castel fait remarquer que le cœur des sujets avancés en âge est souvent un cœur à cavités larges et surtout à cavité gauche très développée. Chez l'adulte, au contraire, la capacité du ventricule droit est plus considérable que celle du ventricule gauche. — Le cœur sénile a été bien étudié par Balfour (*Edinburgh med. Journ.*, 1897, et 1891).

que cette sorte de dégénérescence est encore plus rare qu'on l'a dit), mais il n'y a pas lieu d'en faire une forme clinique distincte, à plus forte raison une maladie spéciale et surtout inflammatoire. Et cependant, pour Peter, quel luxe de détails symptomatiques dans la description de cette maladie ! Il dit que le cœur est douloureux à la pression, il parle de douleurs rétro-sternales et angoissantes, de troubles dyspnéiques, de pouls ralenti ou accéléré, d'accidents « dus à la mise en action des nerfs pneumogastriques », d'attaques syncopales ou comateuses et pseudo-apoplectiques, etc.

Il y a de tout dans cette symptomatologie : des symptômes dus à l'endartérite coronaire, à l'imperméabilité rénale, à la sclérose bulbaire. On y remarque la confusion de la dégénérescence granuleuse des fibres musculaires du cœur avec la surcharge graisseuse de cet organe et de ses espaces interstitiels maladie qui se traduit d'ordinaire par le ralentissement du pouls, la faiblesse des contractions cardiaques, la fréquence des accidents lipothymiques et par la respiration de Cheyne-Stokes.

Cette question du *cœur graisseux* (dégénérescence graisseuse du myocarde) et du *cœur polysarcique* (surcharge adipeuse du cœur) a cependant besoin d'être résumée.

La *dégénérescence graisseuse* du myocarde n'est pas une inflammation et je répète que le terme de « myocardite » adopté par Peter est absolument impropre. Elle est assez rare et survient sous l'influence de trois causes : *toxiques* (alcool, phosphore, arsenic, acide sulfurique, etc.), *infectieuses* (fièvre, atrophie jaune aiguë du foie, puerpérisme infectieux, etc.) ; *dyscrasiques* (phtisie, suppurations osseuses, carcinose, diabète, goutte, anémie, surtout anémie post-hémorrhagique, d'après Perl). Enfin, les lésions des coronaires ont été invoquées par un assez grand nombre d'auteurs, et cependant Wilde (1891) n'admet aucune relation entre celles-ci et la production de la dégénérescence graisseuse des fibres myocardiques. D'autre part, cette dégénérescence est souvent plus apparente que réelle, et dès 1843, dans son livre sur la *Pathologie du système circulatoire*, Pigeaux avait bien vu que le tissu adipeux, au lieu d'être disposé en une seule couche au-dessous du péricarde, s'insinue et s'interpose aux plans charnus ; « il les sépare, les éparpille dans quelques endroits, et on conçoit alors, pour peu que les fibres musculaires soient minces et décolorées, qu'il sera facile de croire à une transformation graisseuse qui n'existe réellement pas. » En tous cas, ces signes reproduisent à peine la symptomatologie un peu banale de l'asthénie cardiaque, et il est toujours exact de dire avec Laënnec, qu'aucun symptôme important ne lui est

spécial, avec Ormerod (1849) que « le diagnostic basé sur les signes locaux ou généraux est presque impossible. »

Plus tard, il est vrai, Hope, Walshe, puis Stokes ont prétendu le contraire, et pour ce dernier auteur, le diagnostic porte sur trois points principaux : « 1° la présence des signes physiques et des symptômes indiquant une diminution de la force du cœur; 2° l'apparition des symptômes se rattachant à l'encéphale et à une modification de la circulation cérébrale, soit par anémie du système artériel, soit par congestion du système veineux ; 3° les troubles des fonctions respiratoires dus, en apparence, à la faiblesse du ventricule droit. » Simples affirmations, non démontrées par la clinique, l'opinion de Laënnec restant toujours vraie.

La *surcharge graisseuse du cœur* (*lipoma capsulare* de Virchow, atrophie lipomateuse de Orth, cœur polysarcique, etc.) est connue depuis de très longues années. Elle s'observe, comme l'a fait autrefois remarquer Forget (1), tantôt chez les obèses, tantôt chez les individus non chargés d'embonpoint général. Elle peut se continuer dans la partie inférieure du médiastin, au-devant du péricarde, entre lui et les plèvres (Laënnec) ; l'état adipeux envahit encore les replis péritonéaux, l'atmosphère graisseuse des reins, d'où gêne et stase de la circulation abdominale (Stokes). Pigeaux, qui parle de sujets « décharnés ayant offert à l'autopsie des cœurs prodigieusement chargés de graisse », ajoute très judicieusement qu'il y a une différence très grande entre la polysarcie cardiaque et le foie graisseux ; car, « le tissu adipeux du cœur ne pénètre pas sa trame, tandis que dans le foie gras des tuberculeux, c'est plutôt une dégénérescence qu'une accumulation, et la graisse semble incorporée à l'organe même ». Cette opinion devait être confirmée plus tard : par les expériences de Kisch (de Pétersbourg, 1887), sur l'engraissement des oies, démontrant l'envahissement graisseux du cœur surtout par son ventricule droit dans les interstices musculaires et de dehors en dedans ; par les constatations histologiques de Renaut (de Lyon, 1897) démontrant encore comme résultat de la surcharge graisseuse du cœur, l'atrophie simple ou avec dégénération pigmentaire, l'atrophie hyperplasmique avec ou sans dissociation segmentaire, mais rarement la dégénérescence graisseuse des fibres myocardiques.

La symptomatologie en a été diversement décrite. Au siècle dernier (1749) Sénac pensait que le cœur « chargé d'un tel fardeau » ne pouvait, ni se déplacer, ni se dilater, ni se contracter, et il cite, après Hippocrate et Lancisi, un cas de mort subite par

(1) Précis théorique et pratique des maladies du cœur. *Strasbourg*, 1851.

le dépôt graisseux qu'il accuse de comprimer les vaisseaux au point de les rétrécir et de les durcir « comme les cordes de violon ». Il avait pris l'effet pour la cause, et c'était le rétrécissement des coronaires qui avait au contraire provoqué la production du tissu adipeux, principalement sur le ventricule droit. Au commencement du siècle, Corvisart rapportant les faits de surcharge graisseuse de Kerkring, Bonnet et Morgagni, n'osait, au contraire, « prononcer que cet état fût pathologique, c'est-à-dire porté au point de déranger constamment et à un point qui fait maladie, la fonction de l'organe. » Laënnec a émis la même opinion et il n'a jamais observé aucun symptôme qui lui ait paru dépendre directement de l'accumulation de graisse.

La vérité se trouve entre ces deux affirmations contraires. Tout d'abord, la mort subite peut s'observer, même sans altération concomitante des coronaires, et sur 210 cas de syncopes mortelles analysés par Westcott (1891) il y en a 77 par surcharge graisseuse du cœur. Ensuite, les symptômes suivants sont observés : quelquefois arythmie et bradycardie, souvent tachycardie ; signes de dilatation du cœur, d'asthénie myocardique, pas ou peu de choc précordial, battements du cœur très sourds; signes de pléthore abdominale ; refroidissement des extrémités, pâleur et sorte de bouffissure de la face, arc sénile cornéen (non constant) ; toux fréquente sans bronchite (Walshe), respiration courte et rapide, polypnée et dyspnée.

Comme on le voit, tous ces symptômes sont loin de reproduire ceux de la cardio-sclérose. Mais celle-ci peut être compliquée de surcharge graisseuse du cœur, chez les obèses par exemple, et l'erreur consisterait à ne voir qu'un cœur graisseux sans cardio-sclérose. Cette dernière peut être cependant très facilement dépistée et reconnue par l'existence de tous les symptômes artériels, de la dyspnée toxi-alimentaire, etc. D'autre part, on pourrait attribuer cette forme dyspnéique à la surcharge graisseuse que l'on constate si facilement à première vue, et non à la sclérose dystrophique que l'on ne voit pas toujours à l'œil nu (1). Mais, il suffit de se rappeler que dans le cœur adipeux, il y a plus de *polypnée* que de dyspnée véritable.

(1) La « *forme tachetée* » de la dégénérescence granulo-graisseuse du cœur pourrait même faire admettre faussement, à l'autopsie, l'existence d'îlots de sclérose dystrophique. Il s'agit, dans ces cas, de points clairs, jaunâtres, siégeant surtout aux muscles papillaires, et « reluisant à travers l'endocarde », dit Friedreich. Cette forme tachetée ou ponctuée avait été autrefois signalée par Lancisi : *(sub forma cinerearum macularum sparsim internas tunicas variegant)*. Gambarini avait même prononcé à ce sujet le nom de myocardite (*Ann. universali di med.*, 1838).

d. En opposition avec les cardiopathies artérielles (myocardites artérielles) qui commencent aux artères pour finir au cœur gauche, il y a les *cardiopathies veineuses* (myocardites veineuses) que nous étudions depuis quelques années et qu'il nous suffit de mentionner ici. Leurs lésions anatomiques sont celles du « cœur cardiaque » déjà décrit.

Ici, la maladie commence par le système veineux, et surtout par le système veineux intra-abdominal, ce grand égout collecteur de l'organisme. Pendant des mois et des années, il y a stase énorme et permanente dans les veines mésaraïques dont la dilatation progressive amoindrit la contractilité, et c'est ainsi que la « pléthore abdominale » des anciens mérite d'être réhabilitée. Ces veines et la veine-porte charrient alors lentement les toxines dont elles sont encombrées ; le foie, insuffisant à la tâche, se congestionne (foie gastro-intestinal, non cardiaque) et neutralisant incomplètement les poisons venus du tube digestif, il les laisse pénétrer jusque dans le cœur droit et les poumons qu'ils irritent, congestionnent et enflamment. Alors, la maladie du cœur va être constituée, et c'est ainsi que l'on voit des malades, *congestifs* (1) pour la plupart, chez lesquels l'hypérémie passive avec stase veineuse se traduit par les signes de la pléthore abdominale, par un gros foie, par des bronchites et des congestions pulmonaires à répétition et devenant ensuite inamovibles, par des congestions hémorrhoïdaires fréquentes, par des congestions rénales, par un cœur prompt à la dilatation avec contractions molles et insuffisantes, par l'hypertension veineuse, par un facies rouge et un peu cyanosé et tous les symptômes de congestion encéphalique, souvent par l'abon-

(1) Ces faits sont à rapprocher en partie de ceux que Cuffer et Collier ont étudiés sous les noms de : « diathèse congestive veineuse et congestion veineuse et généralisée » (*Revue de méd.* 1889). D'après ces auteurs, cette maladie qui peut se terminer par la « sclérose péri-veineuse », donne lieu à deux ordres de symptômes : 1° *Troubles congestifs veineux* (érythème cutané, purpura, éruption vésiculeuse de la peau, veinosités, varicosités des veines sous-cutanées ; injection conjonctivale ; stomatite, gingivite expulsive et hémorrhagique ; coryza et enchifrènement, épistaxis ; hypertrophie du foie et de la rate, albuminurie, congestion pulmonaire, vomissements, hématémèses) ; 2° *Troubles nerveux* (sueurs locales et refroidissement des extrémités, exagération des réflexes, hyperesthésie, irritation spinale, céphalalgie, étourdissements, troubles de la vue, etc.). — Quoiqu'ils n'aient pas observé les troubles cardiaques consécutifs et qu'ils n'aient pas décrit les cardiopathies veineuses assez souvent méconnues, ces auteurs ont publié deux observations très instructives sur la « congestion veineuse généralisée, » laquelle peut venir à l'appui de l'opinion que nous soutenons. — Chez les vieillards, Canstatt avait autrefois insisté sur la prédominance des veines et du système veineux, sur ce qu'il appelait la « vénosité. »

dance du tissu adipeux. Car les maladies par « ralentissement de la nutrition » commencent presque toujours par le ralentissement de la circulation veineuse.

Quelles différences avec les cardiopathies artérielles qui commencent par les artères pour finir au cœur gauche et dans lesquelles prédomine l'ischémie des organes ; avec les myocardites scléreuses ou interstitielles qui affectent d'abord le muscle cardiaque ; avec les cardiopathies valvulaires chroniques qui commencent au cœur pour finir aux vaisseaux et dans lesquelles les troubles hydrauliques prennent une place prépondérante !

Si vous savez *prévoir* la cardiopathie veineuse dans ses origines, vous saurez aussi la *prévenir*, et comme ici la digitale et les médicaments toni-cardiaques sont souvent impuissants, vous aurez dans la kinésithérapie et le massage abdominal, aidés par le régime alimentaire et les eaux minérales, des moyens préventifs de haute valeur. Le massage abdominal répond ici à trois indications principales : réduire la stase sanguine ; prévenir l'immobilisation et l'accumulation des toxines contenues dans les veines mésaraïques ; augmenter leur élimination par la diurèse. Il faut surveiller le système circulatoire des veines intra-abdominales, le grand régulateur de la tension artérielle, combattre la tendance à la « pléthore abdominale » des anciens, parce que chez certains sujets de nutrition retardante commençant par la circulation retardante (arthritiques, uricémiques, goutteux, obèses, diabétiques gras), cette stase circulatoire retient, emmagasine des toxines vaso-constrictives, et elle contribue à surmener le fonctionnement du foie et du rein (1).

Ces cardiopathies veineuses dont je viens d'indiquer brièvement le mode pathogénique, devaient être signalées à l'attention. Nous en avons observé une dizaine de cas, et leur histoire anatomo-pathologique et clinique que nous étudions depuis deux ans, est à poursuivre.

e. Il existe des *myocardites secondaires* aux affections néoplasiques du cœur. Nous les citons seulement pour mémoire, parce que la tuberculose, la syphilis et le cancer du cœur sont le plus souvent impossibles à diagnostiquer pendant la vie, et parce que nous en avons suffisamment parlé au sujet de l'anatomie pathologique.

(1) Plusieurs passages de cette description symptomatique des myocardites chroniques sont en partie extraites de notre Traité des maladies du cœur et de l'aorte.

Au sujet des myocardites gommeuse et interstitielle d'origine syphilitique, nous avons seulement quelques remarques à faire : tout d'abord, lorsqu'on se trouve en présence d'une myocardite chronique chez un adulte ou même chez un sujet plus âgé, il faut toujours rechercher l'origine syphilitique pour pouvoir instituer hâtivement un traitement intensif; ensuite, l'inefficacité du traitement spécifique ne prouve souvent rien contre la provenance syphilitique de la maladie, parce que la myocardite interstitielle appartient déjà à la classe des affections para-syphilitiques : enfin, il est à remarquer que les myocardites syphilitiques se terminent assez souvent par la mort subite, sans doute en raison de l'atteinte portée aux artères cardiaques.

On a signalé des cas très douteux de myocardites *palustres* que nous mentionnerons encore au sujet de l'étiologie. Elles n'ont pas d'histoire clinique.

Il en est de même des myocardites *sous-endocardiques* et *sous-péricardiques*.

Dans les cirrhoses cardio-tuberculeuses de l'enfant, bien étudiées par Hutinel (1), il est certain que la myocardite donne sa note dans la symptomatologie et l'évolution de la maladie, puisqu'on a trouvé souvent le myocarde parcouru par des bandes fibreuses avec tissu musculaire dissocié, atrophié et comme étouffé par l'hyperplasie conjonctive.

Diagnostic de la cardio-sclérose et des myocardites

Après avoir résumé la symptomatologie attribuée aux variétés de myocardites chroniques, il faut maintenant établir leur diagnostic avec la cardio-sclérose. Or, à ce point de vue, il n'y a d'abord qu'une chose à dire.

Toutes les myocardites chroniques étant des affections locales, ne présentent aucun des symptômes *extra-cardiaques* que je réunis sous le nom de « stigmates de la cardio-sclérose » (symptômes d'hypertension artérielle, symptômes méiopragiques, symptômes toxiques). Le stade si important de la *présclérose* n'existe pas pour les myocardites chroniques, et c'est de ces dernières seules que l'on peut dire avec Eichhorst, que

(1) Hutinel. Cirrhoses cardiaques et cirrhoses tuberculeuses chez l'enfant (*Revue mens. des mal. de l'enfance*, 1893). — Moizard et Jacobson. Cirrhose cardio-tuberculeuse chez l'enfant (*Arch. de méd. des enfants*, juillet 1898).

« ses symptômes démontrent seulement que l'impuissance fonctionnelle du myocarde devient de plus en plus complète », ou encore avec Riegel (de Giessen) et Fraenkel (de Berlin), que « leur symptomatologie n'est autre que celle des affections valvulaires mal compensées. »

D'autre part, parmi les symptômes *cardiaques* et *cardio-artériels*, voici ceux qu'on ne rencontre pas d'ordinaire dans les myocardites chroniques : la dyspnée toxi-alimentaire ; les symptômes cervico-aortiques (retentissement diastolique de l'aorte, battements anormaux des artères cervicales, augmentation de la matité aortique, élévation des sous-clavières ; les symptômes dus à l'aortite souvent concomitante) ; l'œdème aigu du poumon, les accidents angineux ; les complications possibles d'anévrysme partiel du cœur, de rupture du cœur, de l'aorte et des coronaires ; toutes les complications artérielles (hémorrhagies cérébrales, thromboses des coronaires, infarctus du cœur) ; affections rénales concomitantes et pouvant précéder la localisation cardiaque, affections prostatiques, etc. La marche de la cardio-sclérose en trois périodes *(artérielle, cardio-artérielle, mitro-artérielle)* et les symptômes de la cachexie artérielle, n'appartiennent pas à l'évolution clinique des myocardites chroniques.

Parmi les symptômes *communs* aux myocardites et à la cardio-sclérose, il faut signaler : la dyspnée d'effort, les poussées de congestion active du poumon, la congestion passive des bases pulmonaires, l'augmentation de la matité précordiale, l'affaiblissement des contractions cardiaques et du choc précordial, l'absence habituelle de souffles valvulaires, l'arythmie, etc. Les allorythmies ou arythmies rythmées (rythme couplé ou tricouplé du cœur) sont plus fréquentes dans la cardio-sclérose, et la mort subite s'observe plus souvent.

Malgré ces caractères distinctifs, un grand nombre d'observations, désignées sous le nom de « myocardites chroniques », doivent être rangées dans la classe des cardiopathies artérielles.

En un mot, le diagnostic des diverses myocardites chroniques avec la cardio-sclérose est ordinairement facile et il est basé sur cette formule : La myocardite chronique est une maladie *locale* du myocarde ; la cardio-sclérose est une maladie *artérielle*, et le myocarde n'est atteint que par suite des lésions vasculaires. Donc, les symptômes *communs* aux deux affections sont ceux de l'insuffisance du myocarde ; les symptômes *propres* à la cardio-sclérose sont les symptômes artériels (hypertension, méiopragies, accidents toxiques, signes de sclérose coronarienne, etc.). Peut-on faire alors

plus longtemps une question doctrinale où les disputes des anatomo-pathologistes n'ont aucune sanction, d'une question clinique où les médecins retrouvent l'accord et la vérité ? (1).

Le *cœur rénal* de la néphrite interstitielle offre beaucoup de points communs avec la cardio-sclérose. Les premiers signes de cette néphrite, qui mérite souvent le nom de néphrite artérielle, sont : palpitations, tachycardie légère sans arythmie, insuffisance aortique fonctionnelle et dilatation de l'aorte, dyspnée d'effort, polyurie, état congestif de la base du poumon.

D'une façon générale, les symptômes des scléroses cardiaque et rénale sont souvent associés dans la forme cardio-rénale de la maladie. Mais, lorsque l'artério-sclérose prédomine ou lors qu'elle existe à l'état isolé, l'hypertrophie cardiaque est plus considérable, les battements du cœur, tout en étant plus accélérés, sont presque toujours réguliers, il n'y a pas d'arythmie, ou celle-ci n'existe vers la fin de la maladie que dans le cas où le myocarde a été atteint à son tour, et cela le plus souvent sous la forme de quelques intermittences ou faux pas du cœur. Enfin, les modifications de l'urine, la présence de faibles quantités d'albumine, l'existence d'un bruit de galop caractéristique, etc., s'observent beaucoup plus fréquemment dans la néphrite interstitielle.

Nous avons dit que le cœur rénal est un cœur simplement hypertrophié par son ventricule gauche et que la sclérose dont il est ensuite atteint est un élément surajouté. Alors, à ce moment, les phénomènes d'insuffisance myocardique sont proches. Mais, par un autre mécanisme, on peut observer des stases veineuses, alors que l'hypertrophie ventriculaire n'est pas altérée par la sclérose, et nous avons vu plusieurs fois, comme l'a indiqué Friedreich, l'hypertrophie du septum ventriculaire faire une telle saillie dans le ventricule droit, qu'il arrivait à en déterminer un véritable rétrécissement ou effacement de sa cavité. « Tandis qu'alors, dans une coupe transversale, la cavité du ventricule gauche prend la figure d'un cercle, celle du ventricule droit apparaît comme un croissant lunaire plus ou moins mince qui embrasse ce cercle (2). » C'est là un phénomène analogue à celui que vient d'observer Grawitz (3) dans son étude

(1) Il est inutile d'insister davantage sur le diagnostic de la cardio-sclérose avec les myocardites chroniques et d'autres maladies, ce diagnostic ayant été étudié dans notre *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*.

(2) Friedreich. Traité des maladies du cœur, 1873.

(3) *Deutsche med. Woch.*, 18 mai 1899.

sur certaines stases veineuses indépendantes des troubles de la compensation au cours de l'hypertrophie cardiaque, due à l'insuffisance aortique. Dans un fait publié par cet auteur, on avait constaté une énorme hypertrophie du foie avec un peu d'ictère et léger œdème des jambes. A l'autopsie, la glande hépatique était le siège d'une énorme stase veineuse ; la rate et les reins étaient également congestionnés, et l'hypertrophie cardiaque présentait ceci de particulier que « la cloison interventriculaire proéminait dans le ventricule droit, dont elle rétrécissait la cavité au point de la réduire à une sorte d'appendice du ventricule gauche ». Grawitz va même jusqu'à supposer que cette augmentation considérable du diamètre transverse du cœur avait été capable de produire une compression de la veine cave inférieure avec congestion consécutive de la rate, des reins et surtout du foie.

Voilà un fait intéressant à constater à un double point de vue : il rend compte de certains accidents de *pseudo*-asystolie hépatique, en l'absence de tout phénomène de décompensation ; il expose à quelques erreurs de diagnostic en faisant croire, dans le cours d'une hypertrophie ventriculaire, à un envahissement scléreux qui n'existe pas encore.

Pseudo-myocardites

Il est entendu « qu'il n'y a pas de fausses maladies, qu'il n'y a que de faux diagnostics. » Mais c'est une raison pour appeler l'attention sur la production de certains syndrômes pouvant en imposer pendant quelque temps, parfois pendant des mois, pour l'existence d'une myocardite qui n'existe pas. Nous avons déjà dit quelques mots sur ce sujet à propos des myocardites aiguës. Or, pour celles qui affectent le type chronique, le « syndrôme myocardique » est assez souvent réalisé par des troubles profonds survenus dans l'état de la tension artérielle, dans l'innervation cardiaque, dans les fonctions digestives. Pour ces trois raisons, on abuse encore de la myocardite chronique, et nous allons citer des faits.

1° A la période terminale de la *cirrhose atrophique du foie* on observe assez souvent, du côté de la circulation générale, des accidents graves (abaissement considérable de la tension artérielle, tachycardie, asthénie cardio-vasculaire) provoqués parfois par une thrombose de la veine porte ou

de l'une de ses branches d'origine, et les troubles circulatoires peuvent faire croire à l'existence d'une complication cardiaque qui n'existe pas. Ainsi, dans une observation (1) (cirrhose atrophique avec thrombose d'une des veines mésaraïques), en l'absence d'hémorrhagies gastro-intestinales, fréquentes à la suite de l'obstruction de ces veines, les symptômes suivants ont été constatés : battements du cœur faibles, tumultueux et irréguliers avec pulsations avortées, pouls à 120, avec une température à 35°8. M. Rigal pense alors à une myocardite qui n'a pas été confirmée par l'examen nécroscopique, puisqu'on n'a seulement trouvé qu'une thrombose de l'une des veines mésaraïques.

A la période terminale des cirrhoses atrophiques, l'hépatotoxémie sur laquelle Hanot et son élève Lévi ont judicieusement insisté, peut, sans doute, être invoquée pour expliquer la tachycardie et un certain nombre de troubles cardiaques. D'autre part, plusieurs auteurs, et Murchison en particulier, ont insisté sur « l'affaiblissement de la circulation », sur l'existence de la tachycardie, et de « *flutterings* » (battements du cœur en ailes d'oiseau), sur la production d'une hypotension artérielle très accusée vers la fin de certaines affections du foie intéressant profondément la cellule hépatique. Sans doute, l'action réflexe, dont on a beaucoup abusé, ne pourrait être encore invoquée. Mais il existe des expériences capables de nous éclairer sur la pathogénie des accidents cardiaques dont nous faisons mention.

Boerhaave avait eu l'idée de pratiquer la ligature de la veine porte sur un animal ; il avait naturellement vu une coloration violacée se produire dans tous les organes d'où cette veine tire son origine, mais il n'avait pas été plus loin dans ses conclusions. En 1873, Tappeiner lie également la veine porte, et il constate immédiatement, comme Ludwig et Thiry l'avaient déjà remarqué, un abaissement considérable de la tension artérielle avec tachycardie et arythmie. Ici, il n'était possible d'invoquer, ni une parésie vaso-motrice, ni une parésie cardiaque primitive ou secondaire. L'immobilisation d'une telle masse sanguine dans tout le système porte, ou seulement dans l'une de ses branches d'origine, équivaut à une hémorragie persistante, de sorte que l'animal présente en même temps les signes d'une anémie profonde. Or, les résultats de ces expériences sont réalisés en grande partie dans la *pylé phlébite*, dans toutes les *compressions de la veine porte*, et la der-

(1) Chuquet. *Société anatomique*, 1878.

nière phase de la *cirrhose atrophique* où l'on observe si souvent une chute considérable de la tension artérielle avec tachycardie, dans les *affections du cœur* arrivées à la décompensation, et à la période du *foie cardiaque* avec stase des veines intra-abdominales. Dans ce dernier cas, on prononce quelquefois le mot de « myocardite secondaire », parce que la tension artérielle est très abaissée et que les troubles tachycardiques ou arythmiques ont fait plus ou moins rapidement leur apparition. C'est une pseudo-myocardite, dont le massage abdominal pratiqué de bonne heure et méthodiquement peut avoir raison.

Il y a quelques années, un gros anévrysme de l'aorte abdominale que je suivais avec l'un de mes confrères, chez un homme de 65 ans, très athéromateux, se complique de tous les symptômes de compression de la veine cave inférieure. Parmi ces symptômes, nous signalons une pâleur extrême des téguments (sorte d'anémie aiguë), un abaissement considérable de la pression sanguine, puis des accidents cardiaques caractérisés par des contractions systoliques petites et avortées, par de la tachycardie, enfin par une arythmie des plus accusées. Comme le malade était athéromateux, le diagnostic de « myocardite intercurrente » s'imposait pour ainsi dire ; mais, je n'ai pas cru devoir y souscrire en m'appuyant sur les effets de la ligature expérimentale de la veine cave inférieure pratiquée sur les animaux, en 1880, par P. Picard (de Lyon) : diminution considérable de la tension artérielle, accélération très marquée des contractions cardiaques, affaiblissement progressif de ces contractions, comme s'il s'agissait d'une hémorrhagie abondante et continue, et c'est bien ainsi que les choses se passent. Comme si elle n'était plus, une masse énorme de sang se trouve immobilisée dans la portion sous-diaphragmatique du corps, et alors les centres nerveux, les muscles respiratoires et le cœur se trouvent dans les conditions où on aurait placé ces organes, si ce sang immobilisé avait été soustrait à l'organisme par une abondante hémorrhagie. En clinique, les résultats de cette expérience sont presque réalisés dans toutes les compressions de la veine cave, et la tension artérielle diminue énormément jusqu'à l'établissement des voies collatérales, période à laquelle le syndrôme myocardique disparaît spontanément.

D'autre part, la paralysie expérimentale des nerfs splanchniques (par section de ces nerfs) détermine une telle surcharge sanguine dans les vaisseaux de l'abdomen, que la mort peut survenir rapidement par anémie cérébrale et comme s'il s'agissait d'une abondante hémorrhagie interne.

A la suite de grandes opérations pratiquées sur l'abdomen (ovariotomies, kystes, corps fibreux de l'utérus), on observe assez souvent une chute considérable et rapide de la tension artérielle (d'où symptômes parfois très graves, syncope mortelle), ou un affaiblissement progressif et continu de la pression avec tachycardie et même embryocardie. Après une opération de cancer du péritoine et de l'ombilic, j'ai assisté à la production des phénomènes suivants, comme si le nerf pneumogastrique ou ses expansions terminales avaient été intéressés par l'acte opératoire : tachycardie très accusée (160 à 170), abaissement énorme de la tension artérielle, parfois rythme embryocardique, bloc pneumonique gauche sans fièvre (pneumonie du vague), et après un mois, mort due à une véritable asystolie nerveuse.

Le syndrôme myocardique se trouve encore réalisé dans les « cardiopathies veineuses » que nous avons signalées, comme suite d'un état de pléthore abdominale dont sont atteints certains sujets avec ralentissement de la circulation intra-abdominale, et l'on croit encore, dans ces cas, à une myocardite qui n'existe pas.

2° Les troubles d'innervation cardio-vasculaire ou cardiaque et l'asthénie directe ou fonctionnelle du myocarde, réalisent plus ou moins complètement le syndrôme myocardique.

En Allemagne, sous le nom de « cœur de bière » (Bierherz), Bollinger et Bauer (1) ont décrit une forme de dilatation hypertrophique du cœur (hypertrophie toxi-fonctionnelle ou pléthoro-alcoolique) sans aucune lésion du myocarde (2) chez certains buveurs de Munich qui absorbent jusqu'à 10 à 12 litres de bière par jour. Ils ont même vu survenir la mort en huit ou quinze jours, par cardiectasie aiguë. Puis, Aufrecht (3) a décrit la myocardite alcoolique avec cirrhose secondaire du foie et albuminurie intermittente, myocardite caractérisée par la dilatation avec hypertrophie du cœur, par la dilatation des fibres musculaires et des interstices, l'augmentation de volume des noyaux musculaires, l'épaississement des parois artérielles, et à la période ultime, par une fragmentation de la fibre cardiaque.

Ce sont là des lésions peu importantes, et il est probable que certains poisons agissent directement sur le myocarde pour le

(1) Ueber idiopatische Herzvergrösserung. Munich, 1893.

(2) Bollinger a cependant constaté certaines analogies de « l'hypertrophie idiopathique » avec l'hypertrophie cardiaque de l'artério-sclérose.

(3) *Deutsch. arch. f. Klin. med.* 1895.

frapper d'une sorte d'asthénie fonctionnelle sans qu'il soit nécessaire d'invoquer une altération inflammatoire ou autre, ou encore une lésion des nerfs cardiaques. Ce fait a été démontré expérimentalement par Charrin et Gley qui ont pu produire des dilatations cardiaques sans lésions chez des lapins intoxiqués par les sécrétions du microbe de la suppuration bleue, et après Maguire, Trésilian (1) fait la même remarque pour la cardiectasie alcoolique. Cependant ce dernier auteur a cité deux cas de tachycardie alcoolique par vago-névrite, et longtemps avant lui, Déjerine (2), dans une note sur la névrite alcoolique, avait attribué la tachycardie à la névrite du pneumogastrique.

Ces faits sont à rapprocher de ceux de quelques auteurs dont nous avons déjà parlé (Romberg, Vincent, Hochhaus, Poessler, Klimov) et qui ont trouvé dans la fièvre typhoïde, dans la diphtérie surtout, des lésions diverses intéressant les nerfs pneumogastriques, les plexus et les ganglions cardiaques avec myocardite aiguë consécutive.

Sans doute, ces lésions ganglionnaires bien étudiées par les médecins russes et encore par Ott (de Prague), ne sont pas acceptés par tous les anatomo-pathologistes (3) ; sans doute l'action trophique du nerf vague sur le muscle cardiaque, admise par Eichhorst, est restée et reste encore douteuse. Cependant, après l'injection d'une poudre inerte ou d'un liquide irritant dans l'épaisseur du nerf vague, Artaud et Butte (4) ont obtenu quelques lésions de myocardite interstitielle et parenchymateuse. D'autre part, la section des deux nerfs vagues pratiquée par Hofmann (5), entre 20 et 58 heures, a été suivie des lésions suivantes : dégénérescence graisseuse aiguë du myocarde, petites hémorrhagies intermusculaires, dilatation des capillaires, état de grande fragilité vasculaire, traces de processus irritatif se traduisant par des amas de jeunes cellules dans l'intervalle des fibres cardiaques.

Tous ces faits, toutes ces expériences encore incomplètes, for-

(1) Maguire. Dilatation aiguë du cœur par alcoolisme, *Brit. med. Journ.*, 1887. Trésilian. *Edimb. med. Journ.*, 1898.

(2) *Arch. de physiologie*, 1887.

(3) Ott (de Prague), a constaté dans les ganglions cardiaques, deux sortes de lésions : l'hyperplasie du tissu conjonctif et des altérations de cellules nerveuses. (*Prager med. Woch.*, 1887). A signaler encore une thèse récente de St-Pétersbourg (1897) sur les changements anatomo-pathologiques des ganglions cardiaques dans la syphilis, par Braslawsky.

(4) Du nerf pneumogastrique (physiologie normale et pathologique). Paris, 1892.

(5) *Arch. Path. und Anat.*, 1898.

ment comme autant de chapitres d'attente, et pour ce qui regarde la « myocardite alcoolique » d'Aufrecht, il y a lieu de se demander s'il s'agit bien réellement d'une inflammation primitive du myocarde et si l'on ne devrait pas croire plutôt à l'action d'une vago-névrite. Cela est très vraisemblable, si l'on réfléchit à la fréquence des paralysies alcooliques d'origine névritique, et l'on se demande alors pourquoi le muscle cardiaque ferait, dans ces cas, exception à la règle.

Je rappelle tous ces faits qui peuvent s'appliquer aussi bien à la question des myocardites chroniques qu'à celle des myocardites aiguës ; car la névrite du plexus cardiaque et celle du pneumogastrique ont été, à notre avis, beaucoup trop oubliées. Dans le cours d'une aortite surtout avec *périaortite*, et sans lésions concomitantes du myocarde, on observe des symptômes que l'on doit mettre sur le compte de la névrite cardiaque : douleurs pseudo-angineuses plus ou moins continues, tachycardie, abaissement de la tension artérielle, poussées congestives fréquentes vers le poumon, surtout au sommet gauche, œdème aigu du poumon. Dans le cours des « myocardites chroniques » et surtout de la cardio-sclérose, ces mêmes accidents peuvent apparaître, et on les attribue toujours, bien à tort, à ces maladies, quand ils traduisent l'existence ou la complication de périaortite.

En un mot la question du *cœur alcoolique* n'est pas encore élucidée, et peut-être à ce sujet a-t-on commis quelques exagérations, surtout si l'on réfléchit que les troubles gastriques d'origine éthylique peuvent, par leur retentissement sur le cœur, réaliser plus ou moins le syndrôme myocardique. D'après les auteurs, il s'agirait, tantôt d'une véritable myocardite (Aufrecht), tantôt d'une « dilatation toxi fonctionnelle » du cœur (Bauer, Bollinger), quelquefois d'une névrite du pneumo-gastrique (Déjerine), plus rarement d'une sorte de « parésie trémulente du cœur » (Peter).

3° Il existe un *cœur uricémique*, lequel, sans lésions encore du myocarde, peut faire croire à l'existence de celles-ci, parce que le syndrôme myocardique (troubles rythmiques du cœur, tendance à la cardiectasie, dyspnée et troubles respiratoires) se trouve parfois réalisé. L'acide urique est un agent vaso-constricteur, comme Haig (1891) l'a démontré et comme je l'ai souvent constaté. A ce sujet, une remarque importante : on se borne trop souvent à faire une seule analyse d'urines, et lorsque celles ci sont abondantes et limpides, on trouve une quantité d'acide urique inférieure à l'état normal, d'où l'on conclut à tort que le malade n'est pas uricémique. C'est là une erreur, et il

faut toujours se rappeler que ces malades présentent des urines « alternantes » caractérisées tantôt par l'émission d'urines abondantes et pauvres en acide urique, tantôt par des urines briquetées, rares et contenant de l'acide urique en quantité considérable. Il en résulte que l'examen des urines, chez ces malades, doit être fait pendant ces deux états si opposés, et lorsqu'on voit survenir dans le premier cas, des troubles cardiaques caractérisés par des palpitations plus ou moins violentes avec quelques intermittences et une légère arythmie, par une angoisse précordiale, de la dyspnée, une tendance à la cardiectasie — tous phénomènes consécutifs à une vaso-constriction généralisée que démontre la pâleur du visage et des tissus — on ne devra pas admettre l'existence d'une cardio-sclérose ou d'une myocardite, pas plus que des phénomènes réflexes (dont on a tant abusé) consécutifs à des troubles gastro-intestinaux généralement absents ou d'une importance secondaire. J'ai vu souvent commettre cette erreur, raison pour laquelle l'attention doit être portée sur ces faits dont l'importance thérapeutique est évidente.

4° Si l'on abuse souvent de la myocardite, il arrive aussi qu'on ne la voit pas là où elle est. Dans le cours de la neurasthénie (encore une maladie dont on abuse singulièrement de nos jours), on observe des accidents cardiaques prenant souvent leur origine dans un état plus ou moins accusé d'hypotension artérielle. On a même été jusqu'à décrire avec Seeligmuller (1) une « neurasthénie cardiaque », et Bouveret (2) admet une forme grave pouvant se terminer par la mort. Voici une de ces observations : une femme de 68 ans, à la suite de profonds chagrins, est prise assez brusquement de troubles cardiaques caractérisés surtout par une tachycardie très accusée (160 à 180 pulsations), puis par de l'arythmie, un affaiblissement progressif du cœur, de la dyspnée, un double épanchement pleural, de l'œdème des membres inférieurs, la tuméfaction du foie. La mort survient en six mois, et quoi qu'on n'ait pas constaté de lésions artérielles ou myocardiques, on est en droit de se demander si, en l'absence d'examen microscopique, chez cette femme de 68 ans, le myocarde n'avait subi aucune altération. En tout cas, cette hypothèse est plus rationnelle que celle de cette asystolie d'origine neurasthénique survenant chez une femme de 68 ans. Car, on peut être neurasthénique et cardiopathe à la fois.

(1) *Berlin. klin. Woch.*, 1884.

(2) Traité de la neurasthénie, 1890 et 1891.

5° Il y a des *névrites ou des névroses du nerf pneumogastrique* qui constituent presque une maladie autonome et que l'on attribue encore à tort à l'existence d'une myocardite chronique qui n'existe pas. Nous en avons observé un certain nombre de cas que nous allons rapporter, quoique les autopsies fassent défaut. Mais l'évolution même de la maladie avec sa triade symptomatique — cardiaque, broncho-pulmonaire, gastrique, — (trépied morbide du pneumogastrique) que nous avons autrefois étudiée (1), plaide contre l'existence d'une myocardite ou d'une dégénérescence du myocarde.

Il y a deux ans, J. Mascarel (de Chatellerault), me fait voir un homme de 53 ans qui ne présentait rien de spécial dans son passé pathologique (absence de syphilis, de goutte, de tabagisme, d'alcoolisme). En 1895 et en 1896, il eut simplement deux attaques d'influenza qui l'obligèrent à garder la chambre pendant 15 jours. Vers la fin de novembre 1897, il est pris d'une faiblesse générale avec inappétence, accélération du pouls sans fièvre (130 à 150 pulsations). Cette tachycardie s'est installée assez rapidement et dura ainsi pendant 10 mois. A l'examen du cœur et de l'aorte, on ne trouve rien d'anormal ; rien aux urines. Le sommeil est bon, l'appétit presque régulier, et cependant le malade maigrit au point de perdre 12 kil. en deux mois. Puis, en janvier 1898, la tachycardie se complique d'arythmie, toux sèche à forme coqueluchoïde et à paroxysmes surtout nocturnes. Je le vois le 26 mars, et je trouve les symptômes suivants : tachycardie très prononcée (160 à 175 pulsations), arythmie, aucun signe stéthoscopique au cœur ni à l'aorte, dyspnée sans cause apparente, accès de toux, troubles gastriques avec distension gazeuse de l'estomac. Nous concluons à l'existence d'une vago-névrose dont l'origine semble inconnue (pas d'adénopathie trachéo-bronchique). Sous l'influence probable de lotions faites sur tout le corps avec de l'eau à la température de 29°, que l'on abaisse tous les jours jusqu'à 14°, on constate une amélioration lente, mais continue, et dès les premiers jours de juin 1898, le pouls battant encore à 130 et 135, était devenu régulier. Le 15 août, tous les accidents cessent brusquement ; le pouls revient à l'état normal, et le malade peut reprendre toutes ses habitudes Aujourd'hui, 6 mars 1899, l'ancien malade est revenu à son état normal, il a repris son poids (89 kil.), et il ne reste absolument rien de cette névrose cardiaque qui, après avoir duré dix mois consécutifs, a disparu, pour ainsi dire, subitement (2).

Pour ce fait, le diagnostic de « myocardite » avait pu être prononcé, et il n'est pas douteux qu'il s'agissait ici d'une forme de névrose cardiaque dont le début rapide et la dispa-

(1) Synergies morbides du pneumogastrique. *Union médicale*, 1879.

(2) Observation résumée d'après les notes de M. le Dr Mascarel.

rition subite sont à rapprocher de la « tachycardie paroxystique », et nous avons des raisons de croire que beaucoup de ces « névroses cardiaques » ont une origine thyroïdienne.

L'un de mes anciens internes, M. Renon, médecin des hôpitaux, m'a communiqué une observation de « névrite grippale des pneumogastriques, » survenue chez une jeune femme de 25 ans, le 19 avril, et terminée brusquement par syncope, huit jours après : tachycardie (150), avec battements du cœur très irréguliers dans leur intensité et très intermittents ; symptômes asphyxiques rapides sans aucun râle dans la poitrine, immobilisation du diaphragme, éructations gazeuses et vomissements.

Autre fait observé chez un homme de 42 ans, avec MM. Blind et Triboulet, médecin des hôpitaux. Ce malade revenait du Brésil, où il avait contracté le béribéri (1). En 1896, on constate une tachycardie sans cause bien manifeste. En avril 1897, il est atteint d'une congestion pulmonaire grippale qui évolue normalement et permet au malade de sortir après 15 jours. A ce moment, son appareil circulatoire ne présente rien de particulier. Le 19 avril, apparition des accidents cardio-pulmonaires, dyspnée sine materia, tachycardie très accusée (160 puls.), crises intenses d'oppression paroxystique ; aucun bruit morbide au cœur ; rien aux urines qui sont seulement rares. Puis, tout d'un coup, du 16 au 17 mai, disparition de tous les accidents jusqu'au 10 novembre, époque à laquelle, à la suite d'un surmenage (déménagement), il est repris de la triade symptomatique : tachycardie, dyspnée, distension gazeuse de l'estomac, puis œdème et congestion pulmonaires. Les urines diminuent, le 15 novembre elles ne renferment aucune trace d'albumine, mais dix jours après, il y en avait 5 grammes. Deux mois après, il succombe après avoir présenté les signes progressifs de l'affaiblissement du myocarde (2).

Ces observations pourront sembler peu concluantes, surtout en l'absence d'autopsie. Nous avons cru devoir les rapporter, en raison même des difficultés de diagnostic et des interprétations diverses auxquelles elles peuvent donner lieu. Avouons notre ignorance ; il y a encore en pathologie cardiaque bien des choses que nous ne connaissons pas.

(1) Récemment, Zeehuisen (d'Amsterdam) a étudié les troubles du cœur dans le cours et à la suite du béribéri *(Zeitsch. f. Kl. méd.*, 1898). Il les aurait constatés dans la proportion de 67 p. 100 sur 70 malades observés : dédoublement du premier bruit, accentuation du deuxième bruit aortique ou pulmonaire, mais surtout *tachycardie, arythmie*, affaiblissement systolique, pouls faible et dépressible, cœur droit presque toujours dilaté. Ces troubles cardiaques, dit-il, peuvent dépendre de l'innervation, ou de « l'atrophie du myocarde », et persister pendant de longues années.

(2) Observation résumée d'après les notes de M. Blind.

6° En physiologie, on enseigne que le rythme du cœur est fonction du muscle cardiaque, d'où la tendance peut-être exagérée à reconnaître à presque toutes les arythmies « une origine purement musculaire » et à se contenter souvent de la constatation de ce symptôme pour formuler le diagnostic de myocardite chronique. Beaucoup d'erreurs de cette nature pourraient être citées, et nous nous bornerons à rappeler le fait suivant que nous avons observé et au sujet duquel le diagnostic de « myocardite » avait été établi bien à tort :

Un homme de 57 ans présentait, depuis trois ans, tous les signes de l'hypertension artérielle (présclérose). Alors, apparaît une dyspepsie que l'analyse du chimisme stomacal fait rattacher a un état hyperchlorhydrique très avancé. Sous l'influence de cet état morbide très complexe, surviennent, une ou deux heures après les repas et pendant la nuit, des accès de palpitations très violentes avec arythmie très accusée (sorte d'arythmie « en salves », fréquentes), intermittences cardiaques, dyspnée, menaces de syncope avec un véritable affolement du cœur. On observe encore le phénomène auquel convient le nom de *retentissement diastolique alternant* : retentissement diastolique de l'aorte à droite du sternum quand le malade est à jeun et parce que l'hypertension artérielle est prédominante ; retentissement diastolique de l'artère pulmonaire à gauche du sternum, quand le malade est en période digestive, et parce que l'hypertension pulmonaire, par le fait de troubles dyspeptiques, l'emporte sur l'hypertension artérielle. Cette pseudo-myocardite disparut assez rapidement par l'emploi d'une médication rationnelle : emploi des alcalins à haute dose dans le but de combattre l'hyperpepsie et d'abaisser indirectement la tension dans la petite circulation ; régime alimentaire spécial et emploi de médicaments vaso-dilatateurs (trinitrine) dans le but de modérer l'hypertension artérielle.

Je viens de donner ainsi un exemple de *l'arythmie palpitante par double hypertension*, qu'il importe maintenant de définir, parce que ce phénomème clinique fait penser souvent, bien à tort, à une myocardite chronique.

Autrefois, Stokes avait judicieusement remarqué que certains rétrécissements mitraux s'accompagnent presque toujours d'un état très accusé d'arythmie cardiaque, mais il n'en avait pas donné les raisons, lesquelles sont certes multiples (1). Or, ce fait

(1) Dans le rétrécissement mitral, l'arythmie d'*origine auriculaire* (par endocardite pariétale de l'oreillette gauche et myocardite auriculaire sous-endocardique) est assez fréquente ; son existence confirme l'opinion de Hampeln qui regardait l'arythmie comme un accident assez rare de la myocardite ventriculaire et de Radazewski pour lequel l'arythmie apparaît seulement dans les cas où la dégénérescence myocardique atteint les oreillettes. Ce fait appelle de nouvelles recherches.

se rencontre surtout dans le rétrécissement mitral des artério-scléreux que nous avons décrit pour la première fois en 1895 au Congrès de Lyon, ou encore dans le « rétrécissement mitral masqué par une myocardite interstitielle » que Bard et l'un de ses élèves ont ensuite étudié. Le fait s'explique par l'énorme travail que le cœur est obligé d'accomplir, en raison de l'hypertension artérielle produite par l'artério-sclérose, et de l'hypertension pulmonaire causée par la sténose auriculo-ventriculaire, surtout avec l'adjonction de troubles dyspeptiques ; d'où une sorte d'*arythmie palpitante*, avec l'indication thérapeutique de combattre les deux hypertensions. Comme on le voit, cette forme d'arythmie n'est pas ici d'origine myocardique ; le cœur ne peut être ni fortifié, ni calmé directement ; il ne faut pas chercher à augmenter sa force, mais il faut plutôt s'adresser aux causes de sa faiblesse.

Une cause fréquente de la faiblesse du cœur est dans la disproportion qui existe entre la résistance insuffisante du myocarde et les obstacles qu'il doit vaincre : obstacles au niveau de la petite circulation, dans tout le réseau vasculaire du poumon dont l'état de contracture forme comme un barrage au devant du cœur droit ; obstacle dans la grande circulation, dans tout l'arbre aortique où l'hypertension sanguine forme un autre barrage au devant du cœur gauche. Aux confins des deux systèmes circulatoires, les deux freins vasculaires sont trop serrés et le cœur lutte par les palpitations, jusqu'à ce qu'il commence à donner, par l'arythmie, le signe de son épuisement contractile. En hydraulique, en mécanique, quand les freins sont trop serrés, on les relâche, et l'on ne pense pas à augmenter le pouvoir moteur de la machine, surtout s'il est sur le point d'atteindre ses dernières limites. En thérapeutique cardiaque, nous avons le tort de vouloir toujours agir sur le cœur, et l'on prescrit alors la digitale d'une façon banale sans songer aux accidents qui peuvent en résulter.

Ainsi, la *notion des deux hypertensions* a une grande importance pratique, au double point de vue de la clinique et de la thérapeutique. Chez les malades menacés par les deux hypertensions combinées, le travail du cœur n'a pas besoin d'être toujours renforcé, mais allégé ; ce n'est pas le cœur central que doit viser la thérapeutique, c'est le cœur périphérique ; ce n'est même pas la palpitation, élément et condition de lutte, qu'il faut modérer ou accroître, c'est la cause qu'on doit atteindre. Et la cause est le plus souvent non dans l'organe lui-même, mais à côté ou au-delà, au cœur périphérique, à l'extrémité des deux courants circulatoires, aux deux hypertensions combinées ; de

sorte que, si l'on veut donner plus de force au cœur central, il faut alléger son travail en cherchant à détendre le cœur périphérique.

Par anticipation, nous venons d'exposer, en quelques mots, la thérapeutique *par adaptation*, la seule rationnelle et efficace. Nous la retrouverons quand nous aborderons le traitement général de la cardio-sclérose et des myocardites chroniques. Nous avons voulu seulement montrer que des erreurs de diagnostic, que l'abus de la myocardite, que la méconnaissance des pseudo-myocardites, entraînent trop souvent des erreurs graves de thérapeutique, l'abus de certains médicaments, en particulier de la digitale et des iodures.

Étiologie de la cardio-sclérose et des myocardites chroniques

L'histoire clinique d'une maladie comprend non seulement l'étude de sa symptomatologie, de son diagnostic, de son pronostic, mais aussi celle de son étiologie.

I. On peut diviser les causes de la cardio-sclérose en : *diathésiques, infectieuses, toxiques.*

a. — Parmi les causes *diathésiques*, il y a lieu de signaler : le rhumatisme, surtout le rhumatisme chronique ; la goutte ; le diabète, principalement le diabète goutteux, dont nous parlerons plus loin ; l'arthritis en général ; l'aortisme héréditaire.

Contrairement à l'opinion de Byrom-Bramwell, nous ne pensons pas que la myocardite chronique ou « dégénérescence fibreuse du cœur » soit « dans de nombreux cas, le résultat direct d'une attaque antérieure de myocardite aiguë rhumatismale ». L'auteur anglais considère trois cas différents : la myocardite est consécutive à l'épaississement inflammatoire de l'endocarde ou du péricarde ; celui-ci est, au contraire, comme le pense Hilton Fagge, la conséquence de la transformation fibreuse du myocarde ; enfin, beaucoup plus rarement, la myocardite reste isolée sans aucune participation des séreuses du cœur. On voit, par ce rapide exposé, que Byrom-Bramwell a confondu et réuni des types morbides tout-à-fait distincts et qu'il a constaté seulement des faits assez rares, sans les expliquer.

La *goutte*, qui est aux artères ce que le rhumatisme est au cœur, est, au contraire, une cause fréquente et indéniable d'endartérite oblitérante, et conséquemment, de cardio-sclérose d'origine vasculaire.

L'*aortisme héréditaire*, sur lequel nous avons appelé l'attention, ne doit pas être envisagé dans le sens que Gibson (1) paraît lui attribuer, à savoir que « certaines familles ont une tendance héréditaire à la myocardite ». Voici en quoi consiste l'aortisme héréditaire tel que nous le comprenons (2) : il s'agit de maladies artérielles qui peuvent se transmettre héréditairement sur des organes différents, il est vrai, mais qui affectent le même système organique, l'arbre aortique. En un mot, ce qui est héréditaire, ce n'est pas toujours la maladie d'un organe, c'est la maladie étendue à tout le système vasculaire, laquelle peut se traduire dans plusieurs générations par des hémorrhagies cérébrales, des anévrismes, des affections de l'aorte (aortite, rétrécissement et insuffisance aortiques), des cardiopathies artérielles, des néphrites interstitielles, etc.

L'*arthritis* (*herpétis* de Lancereaux), ce tronc commun de l'arbre pathologique dont la goutte et le rhumatisme sont les principales branches, est une des causes prédisposantes les plus puissantes de diverses scléroses, et Henry Cazalis (1891 et 1895) a judicieusement fait remarquer qu'il « existe chez les arthritiques une prédisposition du tissu conjonctif, par suite de quelque vice nutritif ou déchéance, à une faiblesse ou à une irritabilité spéciales, prédisposition qui fait de lui un lieu de moindre résistance, ce qui explique en cette diathèse la fréquence toute particulière des inflammations, des proliférations ou des relâchements de ce tissu ». Dans sa thèse de 1884, sur « l'asthénie du tissu conjonctif », Heultz avait exprimé des idées presque analogues, et Hanot, en 1893, s'est exprimé dans les mêmes termes : « L'arthritisme est un état constitutionnel caractérisé, entre autres éléments constitutifs, par une viciation ordinairement congénitale et héréditaire de la nutrition du tissu conjonctif et de ses dérivés, qui deviennent des tissus de moindre résistance. Au point de vue fonctionnel et anatomo-pathologique, l'arthritisme se caractérise donc par la vulnérabilité plus grande du tissu conjonctif avec tendance à l'hyperplasie, à la transformation fibreuse, à la rétraction fibreuse. » — Tendance aux manifestations vasculaires et congestives, tendance aux proliférations du tissu conjonctif ; tels sont, ajouterai-je, les trois caractères de la diathèse arthritique.

Il résulte, de cette conception de l'arthritis, des indications

(1) G. A. Gibson. Diseases of the heart and thoracic aorta. (Edinburg and London, 1898).

(2) *Soc. de thérapeutique et Soc. méd. des hôpitaux*, 1890.

thérapeutiques très importantes, heureusement formulées en ces termes par H. Cazalis :

« Il est nécessaire que l'arthritique produise et absorbe le moins possible de poisons organiques, qui, en irritant le tissu conjonctif, lieu chez lui de moindre résistance, créent certaines des manifestations de l'arthritisme. Il est nécessaire que les déchets ou les poisons ne s'attardent pas et ne s'accumulent pas en lui. Il faut, dès lors, veiller à la quantité et à la qualité des aliments; il faut stimuler les actes nutritifs; il faut faciliter l'élimination de ces déchets, de ces poisons organiques, en agissant sur tous les émonctoires, dont le fonctionnement est chez lui très imparfait. »

Il ne faut pas oublier, cependant, que l'arthritisme joue seulement le rôle de cause prédisposante, qu'il ne crée pas de toutes pièces une sclérose viscérale et qu'il vient donner seulement son appoint dans le cours de l'endartérite pour favoriser la production du tissu scléreux.

b. Parmi les causes *infectieuses*, nous signalons toutes les fièvres, surtout la fièvre typhoïde, souvent la syphilis, rarement la tuberculose. Je n'insiste pas sur cette étiologie que j'ai étudiée ailleurs (1) ; mais il importe de citer à ce sujet un passage d'un remarquable travail de Landouzy et Siredey sur « les localisations angio-cardiaques typhoïdiques, leurs conséquences immédiates, prochaines et éloignées » (2) :

« L'endartérite typhoïdique, par ses tendances oblitérantes et progressives, deviendra la source de processus irritatifs et dystrophiques qui, pour le cœur, pour l'aorte, pour le système artériel en général, pour les viscères enfin, pourront devenir le point de départ de scléroses dystrophiques et constituer en dernière analyse une manière de diathèse sclérosante (artériosclérose ; tel typhoïdique qu'on aura cru guéri et bien guéri, verra apparaître, quelques mois ou plus souvent quelques années après sa dothiénentérie, des troubles organiques (hypertrophie du cœur, dilatation aortique, état dur des artères, scléroses viscérales) ou des désordres fonctionnels (palpitations, douleurs, adynamie cardiaque, production de bruits anormaux, etc.) qui traduiront les processus endartéritiques et sclérosants autrefois allumés par la fièvre typhoïde. »

Sans doute, cette notion étiologique n'est pas acceptée par quelques auteurs ; mais, rappelons-nous cependant la même

(1) Traité des maladies du cœur, 3e édition, 1899.

(2) *Revue de médecine*, 1885 et 1887.

idée exprimée par Roux et Yersin : « Beaucoup de néphrites, dont on ignore l'origine et que l'on rapporte à des causes banales, sont probablement la suite d'une infection microbienne qui a passé inaperçue ». Il en est de même pour beaucoup d'aortites et de cardiopathies artérielles.

c. Parmi les causes *toxiques* (alcoolisme dont il sera question plus loin, saturnisme, tabagisme, surmenage, etc.), le *régime alimentaire* occupe la première place, et comme cette notion ne rentre pas dans le cadre étiologique des auteurs, nous croyons utile d'insister.

Autrefois, Gubler et Lacassagne, confondant athérome et sclérose, avaient attribué, d'après des vues exclusivement théoriques, l'athérome des gens de la campagne à l'abus de l'alimentation végétarienne. La proposition contraire doit être acceptée, et c'est le régime lacto-végétarien qui est le meilleur préservatif des dégénérescences artérielles. A ce sujet, voici ce que je disais en 1889 :

« Je suis convaincu, pour ma part, que les excès et surtout les erreurs d'alimentation, en jetant dans l'organisme un grand nombre de substances toxiques, telles que les ptomaïnes non éliminées par le filtre rénal devenu de bonne heure insuffisant ou imperméable, sont une cause fréquente d'artério-sclérose ; en un mot, certaines toxines alimentaires possèdent des propriétés convulsivantes agissant, les unes sur les muscles des membres comme dans le cas de contracture des extrémités d'origine gastrique, les autres sur la musculature vasculaire. Il en résulte, dans tout le système artériel, un état de spasme plus ou moins permanent, lequel produit rapidement de l'hypertension et consécutivement l'artério-sclérose. La conclusion thérapeutique est celle-ci : il faut prescrire un régime d'où sont exclus les aliments plus ou moins riches en ptomaïnes ou en matières extractives. Ceux qui viendront après moi confirmeront ces idées et auront ainsi, avec les déductions thérapeutiques que soulève cette question, l'explication de la grande fréquence des affections cardio-artérielles. »

Partant de cette idée, que l'insuffisance rénale est un symptôme précoce et presque constant des cardiopathies artérielles, j'ai pensé qu'elle pouvait en être aussi la cause. En effet, le rein n'a pas une faculté illimitée d'élimination. Quand on introduit trop de poisons dans l'organisme, il en reste une certaine quantité qui ne peut être complètement éliminée, le rein est insuffisant à la tâche excessive qu'on lui impose, et c'est ainsi qu'est constituée son insuffisance *relative*. Elle est relative, parce

qu'elle ne dépend pas directement de l'organe éliminateur encore intact, mais de la quantité trop grande de matières à éliminer. La maladie commence par une intoxication, elle se continue et finit par une intoxication.

Le riche et le citadin qui mangent trop de viande et surtout de la viande faisandée et peu cuite, comme le pauvre et le paysan qui en consomment moins, mais des viandes de qualité inférieure provenant d'animaux tués depuis longtemps, se soumettent journellement à un empoisonnement presque égal, puisque ce régime alimentaire aboutit à l'absorption d'une trop grande quantité de toxines incapables d'être complètement éliminées. Ainsi, le riche a aussi sa misère physiologique.

Sans doute, il ne s'agit pas ici d'accidents aigus, souvent formidables et revêtant le caractère de véritables épidémies, tels qu'on les a si souvent signalés dans les empoisonnements alimentaires. Pour les faits que nous avons en vue, l'intoxication est lente, insidieuse, elle ne se manifeste le plus souvent que par des symptômes à peine appréciables : céphalalgie gravative, état vertigineux, inaptitude au travail, fatigues matinales, troubles vaso moteurs, refroidissements partiels et algidités locales, bourdonnements d'oreilles, certaine faiblesse musculaire, sueurs profuses, etc.

A ceux qui objecteraient que cette intoxication ne porte pas son action sur l'appareil circulatoire, on peut répondre par les expériences de Brieger qui a produit de fréquents troubles de ce côté, et par le nombre assez considérable d'artério-scléreux chez lesquels on note une alimentation carnée excessive comme cause de la maladie. Et si l'artério-sclérose généralisée, si les cardiopathies artérielles sont devenues des affections extrêmement communes, cela dépend assurément, en dehors des causes diathésiques, infectieuses ou toxiques, qui n'ont pas dû augmenter sensiblement de fréquence dans ces dernières années, cela dépend, dis je, du changement profond qui s'est produit dans notre mode alimentaire. Ce sujet n'est pas nouveau, et Sénèque qui avait dit : « l'homme ne meurt pas, il se tue », avait ajouté que maintes maladies sont créées par notre manière de vivre. Or, sans parler d'une longue expérience qui nous a permis d'établir cette notion étiologique d'une façon décisive, quelques minutes de réflexion suffisent pour la comprendre. La goutte est, nous l'avons dit, aux artères ce que le rhumatisme est au cœur, et l'on est goutteux par hérédité ou d'une façon acquise, par droit de naissance ou par droit de conquête. On devient goutteux, donc candidat aux dégénérescences artérielles ou scléreuses, surtout par l'alimentation.

Telle est une des causes qui, à notre époque, explique la grande fréquence des maladies du cœur et des vaisseaux, comme nous avons voulu le démontrer il y a quelques années (1), et comme nous ne cessons de le répéter dans les termes suivants : *Les toxines alimentaires sont des poisons vaso-constricteurs, et à ce titre, elles contribuent à augmenter la tension artérielle, et à provoquer l'éclosion d'un grand nombre d'affections cardio-artérielles.*

La multiplicité et la variété de cette sorte de collaboration étiologique servent à démontrer qu'on aurait tort de toujours désigner les scléroses myocardiques par les causes diverses qui leur ont donné naissance, et nous allons voir, du reste, à quelles erreurs cette désignation peut exposer.

On a décrit une *myocardite alcoolique*, alors que les symptômes qui la traduisent peuvent être dus seulement à la névrite du pneumogastrique ou des nerfs cardiaques, à l'action directe de l'alcool sur l'élasticité du myocarde (Bauer) à l'hypertension vasculaire produite par l'absorption considérable de liquides, à l'influence stéatogène et non sclérogène des boissons alcooliques sur le système artériel.

Quelques auteurs ont admis des *myocardites palustres* (Colin, Vallin, Albenois, Fabre, etc.) (2) et sous ce nom on a confondu bien des états divers. Sans doute, à la suite des fièvres pernicieuses et rémittentes, les auteurs anciens ont tous constaté un état de ramollissement et de décoloration du myocarde, ce qui est un fait banal dans les pyrexies graves, et ce qui n'autorise pas à admettre l'existence d'une « myocardite » surtout en l'absence d'examen histologique. Sans doute encore, chez les malades qui succombent à la cachexie palustre ou à l'impaludisme chronique, Baumes dès 1821, Maillot, Baudin, Haspel, Dutroulau, Colin et bien d'autres avaient constaté souvent une dilatation avec hypertrophie du cœur (34 fois sur 80 autopsies, d'après Kelsch et Kiener); mais le plus souvent, sinon toujours, ces lésions coïncidaient avec l'athérôme, une affection valvulaire, un mal de Bright. Hamernjk dès 1849, Griesinger en 1864, Duroziez en 1870, et Lancereaux (1874) ont décrit des endocardites ou aortites palustres, niées un peu sévèrement sans doute par Kelsch et Kiener, Laveran, mais il ne faut pas oublier

(1) Les causes de l'artério-sclérose et des cardiopathies artérielles (leur origine alimentaire et leur traitement préventif). *Congrès de Marseille* 1891, et *Journal des Praticiens*, 1891.

(2) Vallin. De la myocardite et des myosites symptomatiques dans les fièvres palustres graves. (*Soc. méd. des hôp.* 1874). — Albenois. La myocardite palustre (*Thèse de Montpellier* 1876). — Fabre (de Marseille). *Gaz. des hôpitaux* 1877).

qu'il existe souvent d'après Rauzier (1), des souffles orificiels dus à une insuffisance mitrale fonctionnelle, « déterminée elle-même par l'action du poison palustre sur la musculature valvulaire ». La conclusion est la suivante : il y a, il peut y avoir des myocardites chroniques, des scléroses du myocarde *chez* les palustres, il n'y a pas de myocardite palustre.

On a encore admis des *myocardites diabétiques*, *des artérites*, *une sténocardie diabétique*. Sans porter la conviction dans tous les esprits, j'ai démontré que cette dernière n'existe pas. Dans le diabète, on devient myocarditique, on devient sténocardique, souvent parce qu'on est en même temps goutteux et à la faveur de lésions artérielles ou aortiques concomitantes. La sténocardie n'est pas plus une manifestation du diabète, qu'elle n'est une manifestation du mal de Bright, et si l'angine coronarienne peut apparaître surtout dans la néphrite interstitielle, c'est lorsque celle-ci est dépendante d'une artério-sclérose. Les diabétiques ont un cœur scléreux par coronarite, un cœur simplement hypertrophié par aortite ou lésion rénale, un cœur graisseux par adipose générale, un cœur atrophié par cachexie.

Si parfois, les diabétiques obèses sont pris de dyspnée intense avec fréquence insolite du pouls, arythmie excessive, et accidents promptement terminés par la mort, c'est parce qu'ils sont obèses, qu'ils ont le cœur gras, et non pas parce qu'ils sont myocardiques (2). S'ils ont parfois des accès de vaso-constriction généralisée avec retentissement cardiaque, c'est parce que chez eux, l'acide urique, dont l'action vaso constrictive est pleinement démontrée, est toujours en excès. On a bien signalé depuis longtemps la surcharge graisseuse du cœur, la dégénérescence granulo-graisseuse de la fibre cardiaque chez ces malades ; mais, où sont les observations concluantes démontrant l'existence d'une myocardite diabétique? (3). On connaît la fréquence relative de la mort rapide et même subite dans le diabète. Est-ce lui le coupable ? Non ; c'est la sclérose coronarienne concomitante, presque toujours d'origine goutteuse ; c'est quelquefois le cœur gras, ou la dégénérescence granulo-graisseuse du myocarde, c'est encore l'acétonémie. Encore faut-il s'entendre, et « la forme cardiaque » de l'acétonémie admise par Scott, Donkin, Richard Schmitz, est bien sujette à caution.

Il y a une néphrite acétonique (Ebstein, Armanni, Ehrlich,

(1) Rauzier. De certaines localisations cardiaques de l'impaludisme aigu (*Revue de médecine*, 1890). — Baudin, *Thèse de Paris*, 1893.

(2) Mayer. *Berl. klin. Woch.*, 1879 ; *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1888.

(3) L'endocardite diabétique décrite par Lecorché est d'origine artérielle.

Albertoni et Pisenti). Nous ne connaissons pas encore la myocardite de même nature.

On le voit, le syndrôme myocardique peut se montrer dans diverses maladies ; mais, tantôt il existe en l'absence de toute myocardite qu'il simule, tantôt il traduit l'existence d'une véritable myocardite chronique ou d'une cardio-sclérose, indépendantes elles-mêmes de ces maladies.

II. — Il me sera permis maintenant de traiter brièvement, d'après les auteurs, l'étiologie des diverses myocardites chroniques, interstitielles primitives, scléreuses hypertrophiques. Je dis « d'après les auteurs », n'ayant pas beaucoup d'expérience personnelle à cet égard, et parce que je continue à regarder les scléroses interstitielles primitives comme très rares, si je les compare à la très grande fréquence des scléroses d'origine vasculaire. Dans ces mots, il n'entre dans ma pensée aucune critique désobligeante à l'égard des savants anatomo-pathologistes qui ont une opinion différente, et je ne fais, en parlant ainsi, que donner l'expression sincère de ce que je crois être la vérité.

a'. Voici les causes de la myocardite interstitielle primitive, admise par Bard et Philippe : 1° *Agents toxiques* (alcoolisme, saturnisme, goutte, uricémie, surmenage cardiaque par fatigue musculaire, par excès de table, par absorption immodérée de liquides ; disposition individuelle, héréditaire, qui crée dans le myocarde un *locus minoris resistentiæ*) ; 2° *agents infectieux* (rhumatisme, fièvres, syphilis, tuberculose).

b'. Juhel-Rénoy assigne à la « myocardite scléreuse hypertrophique », des causes à peu près semblables : alcoolisme, tabagisme, saturnisme, rhumatisme, goutte, diabète, affections valvulaires. — A. Petit ajoute le brightisme.

c'. Même étiologie indiquée par Eichhorst au sujet de la « myocardite chronique ». Il y ajoute tous les états qui produisent une stase « sanguine », et il admet une myocardite traumatique sur laquelle Mendelssohn (1) vient d'insister à nouveau. Cela est possible, mais nous nous demandons avec Merklen, si le traumatisme n'a pas éveillé une infection latente.

d'. Quant à la myocardite segmentaire de J. Renaut, nombreuses sont ses causes : sénilité, alcoolisme, état gravide, surmenage physique, tuberculose, cancer, pneumonie, asystolie des diverses cardiopathies, etc.

(1) *Soc. de méd. de Berlin*, 1898.

Deux faits doivent nous frapper dans cette énumération : la multiplicité des causes et leur similitude. N'y aurait-il alors qu'une seule myocardite, et les divergences d'opinions entre les divers auteurs viendraient-elles de simples divergences d'interprétations. Nous ne le croyons pas, et nous l'établirons dans nos conclusions. Pour le moment, nous répéterons ce que disait le professeur Lancereaux dans son remarquable Traité d'anatomie pathologique, dès 1879 :

« La myocardite scléreuse se montre dans le cours de maladies trop diverses, pour qu'il soit possible de la considérer comme une affection identique. »

Cette opinion renfermée dans une phrase fera peut-être naître l'accord entre anatomo-pathologistes et cliniciens, tant il est vrai, comme l'a dit un penseur, « qu'il est souvent plus aisé de dire des choses nouvelles, que de concilier celles qui ont été dites. »

III. — THÉRAPEUTIQUE

PRINCIPES DE CARDIOTHÉRAPIE

Il est un axiome thérapeutique très bien formulé naguère par Hogdson : « Il faut imiter la nature dans les méthodes curatives qu'elle emploie. » Quelles sont donc ces méthodes curatives dans les affections du cœur ?

Après un rhumatisme articulaire aigu, par exemple, lorsqu'une affection valvulaire est constituée, il y a bien une *lésion* d'orifice, mais il n'y a pas encore, à proprement parler, une *maladie* du cœur. La lésion étant « bien compensée », comme on le dit dans le langage courant, la symptomatologie est réduite à la constatation d'un bruit de souffle ; l'œdème, les congestions viscérales font défaut, et la cardiopathie reste à l'état latent. A cette période où la lésion, cependant réelle et devenue indélébile, ne produit aucune perturbation circulatoire, la thérapeutique n'a pas à intervenir, surtout avec les médicaments, et seuls l'hygiène et le régime alimentaire doivent faire les frais du traitement. L'affection est alors à la période d'*eusystolie*. Mais cette

phase n'est pas contenue tout entière dans la notion d'une systole bonne, régulière et normale ; l'intégrité du myocarde n'est pas seule, comme Stokes l'a prétendu, la clef du pronostic des cardiopathies, et leur compensation ne se fait pas uniquement du côté du cœur ; elle se fait, dans tous les organes, au moyen du phénomène important de l'*adaptation* (1).

Les organes s'adaptent à la lésion cardiaque, et le meilleur exemple qu'on puisse donner de ce fait, est de montrer ce qui se passe dans le rétrécissement mitral pur, affection probablement congénitale, restant latente jusqu'à la puberté, époque à laquelle l'adaptation vient à se rompre. Dans cette maladie, « le cœur étant réglé pour un faible travail », le système artériel tout entier finit par s'adapter à un petit cœur, parce que la fonction fait l'organe. A la faveur de la sténose auriculo-ventriculaire, il passe peu de sang dans le ventricule qui se rétracte et s'atrophie ; par conséquent, peu de sang dans l'arbre aortique dont le calibre diminue et *s'adapte* à la faible quantité de sang qui le traverse : véritable état d'infantilisme mitral avec développement incomplet des organes, des muscles, de la taille, souvent avec aspect chlorotique dans le jeune âge. Le retentissement de la lésion sur le poumon et les cavités droites du cœur est ainsi pendant longtemps ajourné, ce qui explique la période plus ou moins longue de latence observée parfois dans certaines sténoses mitrales.

Le myocarde n'est pas tout, et dans les cardiopathies chroniques, l'intégrité des divers organes est au moins aussi utile. Il y a là, au point de vue prophylactique, des indications que le thérapeute ne doit jamais perdre de vue.

Pour les affections valvulaires de l'aorte, l'adaptation se fait dans le système de la grande circulation, dans tout l'arbre artériel dont l'intégrité joue un rôle important. Pour les affections mitrales, l'adaptation a son siège dans la petite circulation, et c'est la résistance pulmonaire qui est la grande régulatrice. Dans les premières, l'effort compensateur est supporté par le ventricule gauche ; dans les secondes, par l'oreillette gauche d'abord, le ventricule droit ensuite.

L'adaptation est un phénomène différent de celui de la compensation ; celle-ci se produit, par exemple, dans le rétrécissement mitral, au ventricule droit qui se dilate et s'hypertrophie pour résister à l'énorme tension de la petite circulation, ou même à l'orifice tricuspidien dont la dilatation et l'insuffisance

(1) Indications thérapeutiques basées sur l'évolution des cardiopathies valvulaires (*Thérapeutique appliquée*, fascicule X. Paris 1896). Voir aussi notre *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, tome I, Paris 1899).

préviennent les ruptures vasculaires du poumon. Par conséquent, pour la sténose mitrale, l'adaptation se fait dans le ventricule gauche qui se rétracte et s'atrophie, et la compensation par le ventricule droit qui se dilate et s'hypertrophie.

En un mot, l'*adaptation* de l'organisme à une lésion tend, d'une façon presque passive et par le mécanisme de la diminution fonctionnelle de tous les organes, à annihiler les effets de cette lésion ; la *compensation* se fait par l'exaltation fonctionnelle de l'organe atteint : elle indique déjà un effort actif, puisqu'elle veut combattre la lésion et qu'elle lutte contre elle, d'où il résulte que les cardiopathies compensées ne sont jamais latentes, au vrai sens du mot. Donc, l'hypertrophie du cœur n'est pas toujours « providentielle », elle n'est pas toujours la « lésion médicatrice », et chercher constamment à la provoquer par des systèmes thérapeutiques, un peu trop vantés dans ces derniers temps, ce n'est pas faire œuvre physiologique, d'autant plus qu'il s'agit déjà d'un phénomène pathologique. Le cœur ne s'hypertrophie pas pour lutter, mais parce qu'il lutte : nouvelle condamnation du traitement systématique d'Œrtel. D'autre part, un cœur peut être hypertrophié anatomiquement, et atrophié au point de vue fonctionnel. Par exemple, il faut faire une distinction entre l'hypertrophie simple du myocarde, la *myo*-hypertrophie, et l'augmentation de volume produite par l'hyperplasie conjonctive, la *scléro*-hypertrophie qui a une tendance si naturelle à la cardiectasie. L'une retarde l'asystolie, l'autre la prépare. Pour l'application de sa méthode, Œrtel a-t-il toujours fait une distinction entre ces deux cas, et n'a-t-il pas souvent aggravé la maladie, surtout en demandant à un cœur atteint de scléro-hypertrophie un excès de fonctionnement qu'il était incapable de donner, en raison de son état de méiopragie ?

Ce qui vient d'être dit trouve son application dans le traitement des cardiopathies artérielles dans lesquelles le pouvoir fonctionnel de tous les organes est toujours réduit par suite de l'état de contraction et de sclérose du système vasculaire. Alors, vouloir agir directement sur le cœur central déjà profondément atteint, chercher à exciter un cœur affaibli et à doubler son fonctionnement quand il est diminué de moitié par la maladie, vouloir augmenter son travail quand il s'agit de le faciliter, c'est faire de la thérapeutique irrationnelle. Encore une fois, un des grands principes de la cardiothérapie est celui-ci : *soulager le cœur pour le fortifier*, et on le soulage en atténuant les résistances périphériques, en ouvrant toutes larges les voies d'écoulement sanguin, en *adaptant* tous les organes et le cœur lui-même à leur puissance fonctionnelle amoindrie. Par là, on réalise ainsi une

grande loi de thérapeutique : l'art d'adapter les moyens médicamenteux à la puissance fonctionnelle des organes et de l'organisme. Par là encore, on arrive à suivre, à « imiter la nature dans les méthodes curatives qu'elle emploie ».

Ces principes de thérapeutique générale doivent toujours nous guider, et qu'il s'agisse de cardiopathies valvulaires ou de cardiopathies artérielles, l'évolution morbide comprend toujours trois périodes : l'adaptation, la compensation, la décompensation. Le tort que l'on a eu, a été de chercher toujours la compensation qui est un acte pathologique, et non pas l'adaptation qui est un acte vital. Le tort a été de ne voir que le cœur central et de ne pas agir suffisamment sur le cœur périphérique, représenté par tout le système vasculaire. Le tort a été de chercher toujours des guérisons organiques, cette pierre philosophale de la thérapeutique, et non pas les *guérisons fonctionnelles* que nous pouvons toujours obtenir.

Traitement de la cardio-sclérose

Dans les cardiopathies artérielles, surtout à leur début, l'obstacle n'est pas au cœur central, mais au cœur périphérique, aux confins du système circulatoire. C'est là qu'il faut le chercher pour le vaincre de bonne heure. Vouloir alors tonifier le cœur par la digitale, serait aussi illogique que si l'ouvrier, pour triompher d'un obstacle situé à la périphérie, s'efforçait d'exercer une forte pression sur le piston de sa machine. A ce sujet, qu'il nous soit permis de reproduire les considérations par lesquelles je terminais l'étude de la cardio-sclérose en 1892 (1).

« Pour être de bons ouvriers en cardiothérapie, nous ne devons pas nous contenter de constater un obstacle ; il faut aussi en discerner la nature et surtout le siège. Or, au début de la maladie, la lésion des artères périphériques atteignant rapidement leur tunique moyenne, détruit ou amoindrit de bonne heure l'élasticité dont elles sont douées, et il est prouvé que « l'élasticité des artères économise le travail du cœur » (Marey). Elle n'augmente pas certainement la quantité de ce travail, mais elle l'utilise, elle ne le laisse pas perdre. Par conséquent, au début de l'artério-sclérose, le cœur central dont l'aptitude fonctionnelle a pu diminuer de moitié par suite de son insuffi-

(1) Etude clinique de la cardio-sclérose (*Revue de Médecine*, 1892).

sance nutritive due à l'endartérite coronarienne, va être obligé de doubler son travail pour vaincre les obstacles situés à l'extrémité du système vasculaire. C'est là un cercle vicieux d'où l'on ne peut sortir qu'en agissant directement sur le cœur périphérique représenté par les vaisseaux. Par là, on soutient déjà, on protège en quelque sorte, le cœur central. »

J'ai divisé l'évolution clinique et anatomo-pathologique de la cardio-sclérose en trois périodes successives : *artérielle*, *cardio-artérielle*, *mitro-artérielle*. La thérapeutique doit être aussi artérielle, cardio-artérielle et mitro-artérielle. Qu'est-ce que cela veut dire?

Elle doit être *artérielle*, lorsque la lésion n'a envahi que les vaisseaux sans pénétrer encore l'intimité des organes. C'est à ce moment qu'il faut agir, et la clinique enseigne à la thérapeutique l'indication de tous les moyens propres à combattre l'hypertension sanguine et la vaso-constriction.

Elle est *cardio-artérielle*, quand l'endartérite périphérique est devenue viscérale et qu'elle a ensuite atteint les vaisseaux du myocarde. La médication de la première période doit être continuée, en y ajoutant parfois l'emploi de la digitale et des toniques cardiaques, lorsque les premiers symptômes d'hyposystolie font leur apparition.

La médication doit être *mitro-artérielle*; elle est alors celle des affections mitrales mal compensées, puisque cette période est surtout caractérisée par la dilatation des cavités cardiaques et des orifices auriculo-ventriculaires, par l'affaiblissement du cœur, et surtout par la diminution de la tension sanguine. Dès lors, la thérapeutique modifie sa tactique, elle doit surtout chercher à faire de la médication palliative, en s'adressant principalement aux toniques du cœur.

En un mot, la médication répond aux indications thérapeutiques principales qui doivent s'adresser d'abord aux trois ordres de symptômes du début ou du cours de ces maladies : symptômes d'hypertension artérielle, symptômes méiopragiques, symptômes toxiques.

Combattre l'hypertension artérielle, surtout par l'hygiène et le régime alimentaire ; éviter le surmenage dans une maladie où tous les organes sont en état de méiopragie ; activer le fonctionnement des émonctoires dont l'insuffisance est une cause incessante d'intoxication pour l'organisme ; enfin soutenir le cœur central dans sa lutte contre les obstacles périphériques, le fortifier dans sa défaillance et dans son affaiblissement progressif : tel est le problème thérapeutique à résoudre. Sa solution n'est pas impossible, et on ne saurait trop proclamer la curabilité des

cardiopathies artérielles traitées dès leur début. C'est pour cette raison que nous nous étendrons davantage sur le traitement de la présclérose, nous bornant à insister sur quelques particularités du traitement aux deux autres périodes de la maladie.

Traitement de la présclérose (hypertension artérielle)

L'hygiène et le *régime alimentaire* ont une importance capitale. C'est la base du traitement, puisqu'on arrive ainsi à combattre la maladie, dans ses origines et dans ses effets. La prescription doit être ainsi conçue : Laitage dans l'alimentation, diminution de certaines boissons et surtout suppression de celles qui sont excitantes, du thé, du café, des liqueurs, du vin pur ; suppression des aliments renfermant plus ou moins de ptomaïnes, comme les poissons, les viandes faisandées et peu cuites, les conserves alimentaires, les fromages faits, la charcuterie, le gibier dont la viande est d'autant plus toxique que l'animal a été davantage surmené par la course et la chasse. Tous ces aliments doivent être défendus, parce qu'ils déterminent l'augmentation de la tension artérielle en excitant la contractilité des vaisseaux.

La réduction des boissons a une notable importance ; car, lorsque celles-ci sont prises en trop grande abondance, lorsqu'elles dépassent la quantité nécessaire aux actes nutritifs, et surtout lorsqu'elles surpassent beaucoup la quantité d'urine émise, elles ont pour résultat de produire une sorte de pléthore vasculaire qui aboutit forcément à l'hypertension artérielle.

La *quantité* de boissons, surtout de celles qui ne sont pas très diurétiques, peut donc conduire à l'hypertension artérielle et à ses conséquences, mais l'abus que nous faisons de la viande, et surtout de la viande mal cuite ou faisandée, est beaucoup plus grave dans ses conséquences, parce que les toxines alimentaires sont vaso-constrictives à un haut degré.

Il ne faudrait pas s'exagérer l'importance de la réduction des boissons dans le traitement de l'hypertension artérielle, et il convient de faire une distinction entre les boissons qui sont diurétiques et celles qui ne le sont pas. Les premières sont utiles, par exemple le lait ; les secondes, nuisibles parce qu'elles contribuent, en augmentant la pléthore vasculaire, à élever encore l'hypertension. Les boissons, et parmi elles les eaux minérales diurétiques, prises dans l'intervalle des repas ou le matin à jeun, constituent un bon moyen d'éliminer les déchets de l'organisme et de réduire la quantité d'acide urique, celui-ci étant doué lui-

même de propriétés vaso-constrictives. C'est pour cette raison qu'il est utile de prescrire une ou deux fois par jour, le matin à jeun ou le soir au moment du coucher, un verre d'eau (Vittel, Evian, Martigny, Contrexéville, Capvern, Aulus), additionnée d'un cachet de 0,50 centigrammes de lycétol (tartrate de diméthyl-pipérazine).

D'autre part — et on ne saurait trop le répéter — la *qualité* des aliments importe beaucoup plus que leur *quantité*. Les gros mangeurs de viande, et surtout de viandes faisandées, de gibier faisandé, de poissons fumés, de fromages faits, etc., sont presque tous atteints d'hypertension artérielle, parce qu'ils introduisent dans leur organisme une grande quantité de toxines alimentaires douées d'un pouvoir vaso-constricteur considérable (1).

La sévérité du régime alimentaire doit être maintenue dans toute sa rigueur pour les goutteux ou pour les candidats à la goutte, pour tous les uricémiques, si prédisposés aux lésions artérielles par hypertension.

Un excellent moyen de combattre l'hypertension artérielle et ses conséquences est réalisé par la *gymnastique musculaire*, par le *massage général*, par le *massage abdominal* (2). Le *massage abdominal* répond à deux indications principales : réduire la stase circulatoire des veines mésaraïques, activer la diurèse. La « pléthore abdominale » des anciens mérite d'être réhabilitée : parce que chez certains sujets à nutrition retardante (arthritiques, uricémiques, goutteux, obèses, diabétiques gras), cette

(1) J'ai vu un homme de 40 ans atteint d'artério-sclérose par hypertension artérielle, parce qu'il faisait depuis de longues années une énorme consommation de caviar, et c'est sans doute à cette cause comme aussi parfois à l'abus des spiritueux et des boissons alcooliques qu'il faut attribuer la fréquence de l'artério-sclérose en Russie. Un des éléments du système thérapeutique de Valsalva et d'Albertini pour la cure des anévrysmes, portait surtout sur une véritable diète alimentaire ; or, cette diète aurait dû porter principalement sur le régime carné (*diète des toxines alimentaires*), tout en prescrivant le laitage en abondance, surtout dans les cas spéciaux où les anévrysmes coexistent avec une lésion plus ou moins généralisée du système artériel et s'accompagnent d'hypertension. C'est surtout quand l'anévrysme est menacé de rupture, que ces prescriptions sur le régime alimentaire doivent être sévèrement observées, d'autant plus que j'ai vu souvent des tumeurs anévrysmales prendre une grande extension, chaque fois que les malades mangeaient de la viande, même sans trop d'excès. Mais, il y a lieu de faire une distinction entre les anévrysmes de l'aorte, avec ou sans hypertension artérielle, et il est évident que dans ce dernier cas la sévérité du régime alimentaire peut être beaucoup relâchée.

(2) Cautru. Action diurétique du massage abdominal (*Acad. de méd.*, 10 mai 1898). — H. Huchard. Rapport sur ce travail (*Acad. de méd.*, 12 juillet 1898).

stase circulatoire est une cause puissante d'hypertension artérielle, passagère ou permanente; parce que les « maladies par ralentissement de la nutrition » commencent par le ralentissement de cette circulation; parce que celui-ci retient et emmagasine des toxines vaso-constrictives, ayant pour effet d'augmenter la pression sanguine. Dans ces cas, le massage abdominal semble agir sur la diurèse par le même mécanisme que la digitale, puisque l'augmentation des urines coïncide, par l'emploi de ces deux moyens, avec la vaso-dilatation et la diminution de la tension artérielle succédant promptement à un état de vaso-constriction et d'hypertension artérielle.Donc, l'augmentation de la diurèse est liée surtout à l'accroissement de la vitesse du sang dans les vaisseaux du rein en raison de la vaso-constriction *préalable* de ces mêmes vaisseaux, et non à l'élévation seule de la pression vasculaire, comme on le croit généralement. Il s'agit là d'une véritable *poussée* sanguine, analogue à la brusque poussée de l'eau à travers une digue rompue: le liquide prend une vitesse d'autant plus grande, que la résistance qui l'a contenu et qu'il a dû vaincre a été plus considérable.

Non seulement les urines augmentent de quantité, mais elles sont encore heureusement modifiées dans leur composition chimique, ce qui est comme la signature de la désintoxication de l'organisme; et c'est ainsi que l'on peut noter parfois, après plusieurs massages abdominaux, l'augmentation de l'acide phosphorique, des chlorures et de l'urée, avec la diminution consécutive de l'acide urique.On peut se demander alors si « des produits de déchets, véritables poisons dans un organisme en souffrance et dont les émonctoires sont plus ou moins encombrés, si ces produits tels que la créatine, la créatinine ne seraient pas capables d'élever la tension artérielle. Si oui, comme ces produits de désassimilation des matières azotées s'oxydent mieux sous l'influence du massage, — ainsi que le montrent les examens d'urines, — leur transformation en urée aurait pour résultat de diminuer la vaso-constriction due aux poisons (1) ».

Le *massage général* et le *massage des muscles* contribuent aussi, pour leur part, à produire d'excellents effets sur l'état d'hypertension artérielle.

Pour se convaincre de cette influence salutaire, on n'a qu'à rappeler l'action physiologique des contractions musculaires. Elles augmentent les combustions respiratoires, comme les expériences de Cl. Bernard l'ont démontré; elles s'accompagnent

(1) A. Piatot. Traitement des maladies du cœur par l'hygiène et les agents physiques. *Thèse de Paris*, 1898.

d'une production et d'une consommation plus grandes d'acide carbonique et d'oxygène ; elles accélèrent la circulation périphérique ; elles font passer dans le muscle en travail une quantité de sang beaucoup plus considérable, cinq fois plus qu'à l'état de repos d'après Kaufmann et neuf fois d'après d'autres expérimentateurs ; elles dilatent les vaisseaux et diminuent la tension artérielle, d'où un effet dérivatif au profit du cœur central.

Ainsi, les contractions musculaires, en favorisant la circulation sanguine vers la périphérie, soulagent le cœur, facilitent son travail sans l'augmenter, produisent les effets d'une saignée déplétive sans en avoir les inconvénients, et comme s'il s'agissait d'une saignée interne. Les vaisseaux sont les auxiliaires du cœur, et les muscles, par leurs contractions, sont les auxiliaires des vaisseaux.

Le massage d'un muscle ne favorise pas seulement la circulation périphérique ; il a encore pour résultat de faciliter la disparition de nombreux déchets organiques qui l'intoxiquent, quelquefois à un haut degré dans les cardiopathies condamnant les malades à un repos plus ou moins prolongé. Ainsi, Zabludowski a démontré que, chez l'homme, un repos de quinze minutes, après un travail fatigant, réussit à peine à restaurer la force musculaire, tandis que le massage, pratiqué à temps égal, double la quantité de travail que peut fournir le muscle.

Sous l'influence du massage méthodique, le pouls diminue de fréquence en même temps que la tension artérielle, fait qui paraît en désaccord avec la loi de Marey en vertu de laquelle l'augmentation du nombre des pulsations radiales est consécutive à la diminution de la pression sanguine. Mais, il y a dans les faits auxquels nous faisons allusion, non seulement une cause mécanique, mais aussi un élément *toxique* dont on ne pouvait alors tenir compte.

Pour combattre l'hypertension artérielle de la présclérose, pour modérer « la violence de l'impétus du sang », comme disaient les anciens, on avait pensé autrefois, et de nos jours quelques auteurs pensent encore à l'usage des *saignées* générales, plus ou moins copieuses, plus ou moins répétées. Mais, il y a un fait sur lequel presque tous les auteurs sont d'accord : c'est la constance ou la stabilité relative de la tension artérielle après des saignées ou même après la transfusion (1). Non seulement,

(1) Ce fait a été démontré par Tappeiner (1872), Wormmuller (1873), Lesser (1874), Pawlow (1878), Fredericq (1884), Regeczy (1885), Cohnstein et Zuntz (1888), Johannson et Tigerstedt (*Skandinavischen Arch. f. phys.*, 1889).

ce fait s'explique par un mouvement de transsudation entre vaisseaux et tissus, par une faculté d'adaptation des vaisseaux à leur contenu, mais encore par une véritable adaptation du cœur aux vaisseaux, la systole devenant plus forte après la transfusion, et plus faible après les émissions sanguines (Johannson et Tigerstedt).

D'autre part, si l'on étudie les effets de la saignée, on comprend bien qu'elle ne puisse et ne doive pas devenir la médication systématique de l'hypertension artérielle. Voici ses premiers effets : appauvrissement du sang en globules et en hémoglobine, diminution plus ou moins considérable du plasma. Pour la reconstitution des globules et de l'hémoglobine, il faut quelques jours, ou plusieurs mois (Hayem, 1882), mais la reproduction du plasma ne demande que quelques heures (Buntzen, 1879) ou quelques jours pour s'accomplir. C'est pour cette raison, qu'après une saignée, l'abaissement de la tension artérielle est un phénomène transitoire, et même peu appréciable, parce que l'état de la tension vasculaire dépend bien moins de la masse sanguine, que des résistances périphériques dues à l'élasticité et à la contractilité artérielles.

Pour abaisser la tension artérielle d'une façon sensible et durable au moyen des émissions sanguines, il faudrait enlever chez l'homme deux ou trois litres de sang, ce qui serait dangereux et impraticable. D'autre part, L. Frédéricq (de Liège) fait remarquer (1884) qu'on a peut-être tort de conclure toujours des expériences faites sur le chien à ce qui se passe chez l'homme. En effet, des expériences pratiquées chez le lapin lui ont appris qu'une saignée peu abondante suffit pour abaisser très notablement la pression artérielle, laquelle ensuite ne se relève point, comme c'est le cas pour le chien. Les saignées abondantes diminuent la vitesse du sang, elles produisent le développement du tissu adipeux, comme après des hémorragies répétées (Dechambre et Vulpian, 1866). Les petites saignées sont suivies de la dilatation des capillaires et augmentent l'irrigation des tissus (Vinay, 1880). Ainsi, les effets de la saignée sur la tension artérielle sont variables suivant les espèces animales ; chez l'homme, surtout suivant l'état de la contractilité et de l'élasticité artérielles, beaucoup moins suivant l'abondance de la soustraction sanguine. D'autre part, si la fibrine du sang diminue à la suite d'une saignée unique, sans doute parce qu'elle est beaucoup moins abondante dans la lymphe interstitielle des tissus qui vient rapidement remplacer le plasma sanguin, cette fibrine augmente après des saignées répétées.

Pour toutes ces raisons, la saignée est et doit rester la médi-

cation d'un symptôme, d'un accident, d'une complication ; elle peut lutter avantageusement d'une façon rapide, mais non durable, contre les effets d'une hypertension artérielle exagérée, contre les menaces d'une congestion ou d'une hémorrhagie cérébrale. Puisqu'elle modère et arrête pendant quelques heures le courant de transsudation des parois vasculaires vers les tissus, et qu'elle favorise un courant contraire des tissus vers les vaisseaux par suite du remplacement du plasma sanguin par la lymphe interstitielle d'après L. Frédéricq, elle devient un moyen héroïque contre les congestions actives, l'œdème aigu du poumon, certains accidents d'origine toxique. Mais elle n'est pas la médication systématique de maladies diverses (pneumonie, rhumatisme articulaire aigu, maladies inflammatoires ou infectieuses), ni de l'hypertension artérielle, puisque celle-ci dépend moins de la masse sanguine que de la paroi vasculaire plus ou moins contractile ou plus ou moins résistante. Enfin, si la saignée est souvent répétée sans règle ni mesure, elle peut aboutir à la dégénérescence graisseuse du cœur, au ralentissement sanguin, à la rétraction des parois artérielles, à la diminution de la proportion de fibrine, ce qui favorise la coagulabilité du sang.

Dans une maladie qui commence le plus souvent par l'intoxication, pour continuer et finir par l'intoxication, la *médication diurétique* a une grande importance, puisqu'elle a pour but et pour résultat de débarrasser l'organisme du plus grand nombre de substances toxiques ; mais, il faut faire un choix parmi les substances diurétiques. Il suffit de mentionner le *régime lacté* mixte (un litre de lait au moins par jour, avec beaucoup de légumes et peu de viande). A cette période, la *digitale* ne doit jamais être employée, au moins à titre de médicament diurétique, puisqu'elle n'agit dans ce sens que dans des conditions déterminées, lorsqu'il y a des œdèmes cardiaques à résorber. La *lactose* (50 à 100 gr.) est infidèle, et la diurèse qu'elle provoque n'est jamais très accusée. Il en est de même du *calomel* (0,80 cent. en 3 fois), en ajoutant qu'il est parfois dangereux et d'un maniement difficile. La plupart de ces réflexions s'appliquent aux *sels de potasse* (acétate ou nitrate) Depuis plusieurs années, je me sers de l'extrait de *betula alba* (6 à 8 pilules de 20 centigr. par jour), parce qu'il s'agit là d'un médicament inoffensif, ayant seulement parfois pour inconvénient de provoquer quelques coliques sèches, un peu pénibles.

L'*urée*, ce « diurétique physiologique » a été recommandé dans ces derniers temps à la dose de 10 à 20 gr. dans 300 ou 500

gr. d'eau (1). Pour les uns (Sénator, Bignone, Bettmann, Foutran), c'est un diurétique sur lequel on ne doit pas compter; pour d'autres, il agit surtout à ce titre dans les hydropisies d'origine hépatique (Klemperer, W. Friedrich, Beckert, Dion, Sabrazès et Dion); enfin, il serait contre indiqué dans tous les cas où le rein est malade, l'urée ayant une action vaso-dilatatrice sur le rein (Cavazzani et Rebastello, 1890-1891), ou encore en raison d'une action élective sur l'épithélium rénal. Je l'ai employée parfois depuis trois ans, aux doses progressives de 5 à 20 grammes, et je n'ai jamais vu les urines beaucoup augmenter sous son influence.

Il n'en est pas de même de la *caféine*, et surtout de la *théobromine*, un des plus puissants et des plus fidèles diurétiques que nous connaissions (3 à 6 cachets de 0,50 centigr.). Comme je l'ai démontré (2), elle est le médicament de choix pour tous les cas où il est nécessaire, dans l'hypertension artérielle et dans le stade de la présclérose, d'activer la sécrétion urinaire, et on la prescrira d'autant plus volontiers qu'elle n'augmente pas la tension artérielle, qu'elle n'a aucune action sur le nombre et la force des contractions cardiaques, puisqu'elle agit directement sur les éléments sécréteurs du rein. On l'a accusée, bien à tort, de provoquer l'apparition de l'albumine ou d'en augmenter la quantité dans les urines. Sans doute, on se servait de la *diurétine* (simple mélange de théobromine et de salicylate de soude), mauvaise préparation qu'il faut bannir de la thérapeutique. D'autre part, cette albuminurie théobromique peut apparaître lorsqu'on abuse du médicament, et dans le cours de la période prescléreuse, je prescris la théobromine à faible dose (un ou deux cachets de 0,25 à 0,50 centigr. le matin et le soir avec un grand verre d'eau d'Evian).

Chez les malades à nutrition retardante, et surtout chez cer-

(1) Dès le commencement du siècle, Ségalás avait établi que l'urée est sans action nuisible sur les animaux dans les veines desquels on l'injecte. Plus tard, Fouquier (*Journ. de med. expér.*, octobre 1822) l'a regardée comme un excellent diurétique. (*Dictionnaire universel de matière médicale et de thérapeutique générale*, par Mérat et de Lens, tom. VI, Paris, 1834. — Senator, W. Friedrich *Soc. de méd. de Berlin*. Bignone (*Clin. hop. Galliera* 1896). Foutran (*Arch. russes de pathologie*, 1897) Klemperer, Bettmann (*Berlin, Klinische Woch.*, 1896-1897). Beckert. *Prog. méd. Woch.* 1897. Dion, *Thèse inaug. de Bordeaux*, 1898. Sabrazès et Dion, *Revue de médecine*, 1898.

(2) *Soc. de thérapeutique*, 1895, et *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, Paris 1899, pages 123 et 516. — Boutigny, Gubler, puis Schrœder (1888), Gram (1890), G. Sée (1890-1893) ont contribué à introduire ce médicament dans la thérapeutique.

tains arthritiques, chez les uricémiques et les goutteux, on observe souvent le phénomène des *urines alternantes* : tantôt rares et chargées d'urates, tantôt abondantes et limpides. Dans le premier cas, il y a de l'hypertension artérielle avec insuffisance urinaire qui donne lieu souvent à quelques accidents, tels que migraines, crises hémorrhoïdaires, congestions hépatiques avec troubles gastro-intestinaux consécutifs, attaques répétées de bronchites avec légère hypérémie pulmonaire (hémo-bronchites). On envoie ces malades aux eaux sulfureuses ou encore aux eaux arsenicales placées à de trop hautes altitudes, et les accidents augmentent d'intensité, parce qu'on ne voit pas l'hypertension artérielle et l'insuffisance rénale qui jouent le rôle de causes provocatrices. Or, ces bronchites répétées des goutteux et des uricémiques guérissent mieux par une médication favorisant le processus d'élimination que par le traitement climatique. Il faut traiter ces bronchitiques et ces dyspnéiques par le régime alimentaire (laitage, régime végétarien mixte) et les envoyer de préférence aux eaux ayant pour résultat d'augmenter l'élimination rénale : *Evian*, *Vittel*, *Martigny*, *Contrexéville*. Dans l'enfance et dans la jeunesse il existe parfois, par le fait de l'hérédité goutteuse, un état plus ou moins permanent d'hypertension artérielle prégoutteuse, et pour empêcher le développement ultérieur de la maladie, il y a lieu de prescrire de bonne heure le régime alimentaire avec quelques pratiques de massage, et de veiller sans cesse à la dépuration rénale.

Les *purgatifs*, et surtout les purgatifs salins sont indiqués. Les Anglais préfèrent les purgatifs mercuriaux, sous forme de *pilules bleues* ou de *calomel*, et ils vont jusqu'à dire que ce médicament agit alors d'une façon « presque spécifique. » Cela est probable, en raison de l'action de ce médicament sur les fonctions hépatiques et rénales, et l'on sait que, dans certains cas, il augmente la diurèse. Mais on abuse singulièrement du calomel et des préparations mercurielles auxquelles on attribue exagérément des propriétés vraiment extraordinaires, et c'est ainsi qu'on peut lire dans un livre récent, qu'une « attaque d'apoplexie peut être maîtrisée par une prise de calomel » ; un grain de mercure avec une dose infinitésimale d'ipéca et de rhubarbe pourrait encore combattre avantageusement l'hypertension artérielle ! Ce sont là des exagérations et des erreurs commises journellement dans certains pays où le calomel et le mercure deviennent presque des panacées pour beaucoup de maladies.

Mais, je répète encore qu'à la période de présclérose, l'hygiène et le régime alimentaire constituent la base même du traitement, et qu'on arrive par là beaucoup plus sûrement à

combattre l'hypertension dans ses causes et ses origines. Il suffit de prescrire parfois de temps en temps (par exemple pendant 10 ou 15 jours par mois) trois gouttes de solution de *trinitrine* au centième, trois à cinq fois par jour. Mais, à cette période, l'iodure est absolument inutile.

D'autre part, il y a des *médicaments nuisibles :* 1° tous ceux qui peuvent encore augmenter l'état d'hypertension artérielle (seigle ergoté, belladone, atropine, digitale, caféine à haute dose, etc.) ; 2° les médicaments capables de porter atteinte à la dépuration urinaire (antipyrine, atropine, morphine). Les eaux sulfureuses, les eaux chlorurées trop fortes, les bains d'air comprimés, les bains carbo-gazeux, le séjour aux hautes altitudes, sont contre-indiqués. Le tabac doit être sévèrement interdit, parce qu'il est un agent puissant de vaso-constriction (Cl. Bernard). La qualité des boissons ayant aussi une grande influence sur la production de l'hypertension, il convient de proscrire les excès d'alcool, de boissons spiritueuses, de thé.

Si les médicaments cardiaques (digitale, strophantus, caféine, etc.) agissent comme *soutiens* du cœur en tonifiant directement le myocarde et en élevant la tension vasculaire, les médicaments artériels se comportent comme des agents de *soulagement* du cœur. Ils agissent indirectement sur l'organe central de la circulation, en favorisant son travail par l'abaissement de la tension artérielle, par la dilatation vasculaire, par la diminution consécutive des obstacles périphériques. Ils activent encore l'irrigation sanguine des parois du myocarde en produisant la dilatation des coronaires. Ils possèdent également une action spéciale sur les parois artérielles, ce qui rend compte (avec l'abaissement de la pression vasculaire) des améliorations et des guérisons des anévrysmes aortiques *non syphilitiques* au moyen de la médication iodurée.

Mais, je tiens à dire qu'à cette période d'hypertension artérielle, ON ABUSE DES MÉDICAMENTS ET SURTOUT DE LA MÉDICATION IODURÉE. *Le régime alimentaire, le simple traitement hygiénique suffisent le plus souvent*, et je souligne tous ces mots, parce qu'il importe, au point de vue pratique, de dénoncer les abus. La médication iodurée contre l'hypertension artérielle ne présente qu'une efficacité douteuse ; longtemps prolongée, elle peut même aboutir à des troubles gastriques que l'on doit toujours éviter ; quand elle n'est pas nuisible, elle est pour le moins inutile, et il faut surtout la réserver pour le traitement de la sclérose artérielle.

Il n'en est pas de même d'autres médicaments vaso-dilatateurs, d'abord plus actifs contre l'hypertension et dont l'utilité est ensuite mieux démontrée : nous voulons parler du *nitrite d'amyle*, de la *trinitrine*, *du nitrate* d'*érythrite* (tétranitrate d'érythrol auquel nous donnons le nom de *tétranitrol*). L'action du nitrite d'amyle est rapide et fugace, ce qui le rend précieux pour le traitement de la sténocardie. La trinitrine agit déjà plus lentement et plus longuement, au bout d'une demi-heure à une heure, pendant une heure et demie. On la prescrit sous forme de solution alcoolique au centième pendant vingt jours par mois par exemple, aux doses croissantes de 4 à 10 et même 20 gouttes par jour, mais en ayant soin de diminuer la dose ou de supprimer le médicament pendant quelque temps dès l'apparition d'une céphalalgie frontale à forme pulsatile, quelquefois intolérable. On peut encore la prescrire sous forme de « comprimés », chacun d'eux renfermant deux ou trois gouttes de la solution au 100e. Le tétranitrate d'érythrol (ou tétranitrol), expérimenté dans ces dernières années, surtout en Angleterre (1), agit encore plus lentement et plus longuement que la trinitrine (après et pendant deux heures environ). Il est prescrit à la dose de 2 à 5 centigrammes par jour. J'ai expérimenté ce médicament qui m'a paru beaucoup moins actif, moins fidèle que la trinitrine.

Traitement de la deuxième période (cardio-artérielle).

On doit continuer le régime alimentaire et le traitement hygiénique de la première période. Le traitement médicamenteux consiste surtout dans l'emploi méthodique de la *trinitrine* et des *iodures*, principalement de l'*iodure de sodium*. Mais, on a beau-

(1) On a cherché des médicaments vaso-dilatateurs ayant une action plus prolongée que le nitrite d'amyle ou la nitroglycérine. Le *nitrite de sodium*, le *nitrate d'éthyle* et la *nitro-cellulose* expérimentés par Matthew Hay, sont des médicaments infidèles et dangereux. Les *éthers nitriques* de la série grasse étudiée par Leech occasionnent de violentes céphalalgies. Le *chlorhydrate d'hydroxylamine* expérimenté par Lauder-Brunton donne lieu à des troubles gastriques sérieux qui en ont fait cesser l'emploi. En 1895, Bradbury (de Cambridge) étudia l'action des nitrates d'alcool, en particulier des nitrates d'érythrol et de mannitol (*The Lancet*, 1895). Il résulte de ses expériences, que les *nitrates d'érythrol* et de *mannitol* ont une action moins marquée, mais plus prolongée que ceux de glycol ou de glycérine. L'effet vaso-dilatateur de la trinitrine est transitoire et ne persiste que quinze à vingt minutes. Le *tétranitrate d'érythrol* n'agit qu'au bout de cinquante ou soixante minutes, mais son action persisterait pendant une heure et demie.

coup abusé de ce médicament, d'abord en l'employant à dose trop élevée, ensuite en prolongeant trop l'emploi. Il suffit le plus souvent de l'administrer pendant dix jours par mois à la dose de 0.20 à 0.50 centigr. par jour au plus. Cette prescription de faibles quantités d'iodure est surtout applicable aux sels de potassium ; car, si à petite dose ils excitent la fonction motrice du cœur, à doses fortes et prolongées, ils le fatiguent et peuvent même le paralyser en agissant directement sur la fibre musculaire et en produisant une sorte d'asystolie iodique. Pendant dix autres jours du mois, on fait prendre trois fois par jour trois gouttes de solution de trinitrine au centième.

A la fin de cette seconde période, alors que peuvent apparaître certains indices d'insuffisance myocardique, il faut supprimer de temps en temps cette médication et la remplacer par les cardio-toniques, la digitale et le sulfate de spartéine.

Traitement de la 3e période (mitro-artérielle).

La thérapeutique est alors celle des affections mitrales mal compensées, puisque la cardio-sclérose est entrée dans la phase de la mitralité, dans celle de l'asystolie, comme l'indique la présence de l'œdème périphérique et des stases congestives dans les différents organes. D'autre part, il ne faut jamais oublier que l'asystolie des cardiopathes artériels est presque toujours associée à des accidents toxiques, et que par conséquent le régime lacté absolu est tout indiqué avec l'emploi des diurétiques parmi lesquels la *théobromine* (à la dose de 1 gr. 50 à 2 gr. en 3 ou 4 fois) occupe la première place.

La *digitale,* ou plutôt la *digitaline*, qui est préférable pour des raisons connues, doit être prescrite à dose anti-asystolique, c'est-à-dire à dose élevée et massive : 40 à 50 gouttes de la digitaline cristallisée au millième, en une ou deux fois et pendant un seul jour. A doses plus faibles ou prolongées (5 gouttes tous les jours pendant 10 jours, ou 10 gouttes pendant 5 jours), la digitale agit plutôt comme sédatif et tonique du cœur, ce qui prouve une fois de plus que, suivant le mode d'emploi, « dans un médicament il y a plusieurs médicaments ».

Traitement de quelques symptômes

Le plus important de tous est la *dyspnée toxi-alimentaire* produite par les toxines vaso-constrictives de l'alimentation, et sur-

tout de l'alimentation carnée. Trois éléments entrent en jeu pour produire cette dyspnée : 1° Le régime alimentaire qui introduit un plus ou moins grand nombre de toxines dans l'organisme ; 2° l'insuffisance rénale qui met obstacle à l'élimination complète de ces toxines ; 3° l'insuffisance hépatique qui, empêchant leur arrêt et leur destruction, permet la pénétration de ces poisons dans l'organisme.

Contre cette triple alliance, la thérapeutique doit combattre, et le *lait* remplit toutes les indications : il introduit le minimum de toxines alimentaires dans l'organisme, il provoque leur sortie en ouvrant le rein, il favorise leur arrêt et leur destruction en fermant le foie et en assurant son fonctionnement, il réalise l'asepsie intestinale, ce qui est préférable à l'antiseptie médicamenteuse de l'intestin dont on abuse tous les jours et qui n'existe pas. L'abus des médicaments est à craindre dans cette maladie, et surtout l'abus de toutes les drogues qui, en s'éliminant par le rein, sont encore capables de l'irriter et de le fermer. Presque tous les malades atteints de dyspnée toxi-alimentaire se plaignent également d'insomnie persistante. Or, les hypnotiques sont inutiles et même nuisibles : les artério-scléreux ne dorment pas ou dorment mal parce qu'ils respirent mal, et le régime lacté exclusif, en faisant disparaître parfois très rapidement (en quelques jours) les symptômes dyspnéiques, fait en même temps disparaître l'insomnie. Ainsi, le lait devient indirectement une médication hypnotique.

En résumé, dès que cette dyspnée toxi-alimentaire apparaît, il est indiqué de soumettre le malade au régime lacté exclusif (trois litres à trois litres 1/2 par jour) jusqu'à sa complète disparition. Puis, à partir de ce moment, le régime alimentaire et le traitement médicamenteux seront ainsi établis pendant de longs mois : 1° Régime lacté *exclusif* pendant huit jours, et durant ce régime, instituer la médication par l'iodure, lequel sera ainsi plus rapidement et plus complètement éliminé ; 2° pendant huit autres jours, et ainsi de suite, régime lacté *mitigé* (deux litres de lait, légumes, pas ou peu de viande), et durant ce régime, prescrire un à deux cachets de théobromine à 0,50 cent. pour activer la diurèse.

Lorsque, après quelques mois de ce traitement, on a réussi à vaincre presque complètement cette dyspnée, on peut soumettre les malades au régime lacté exclusif, seulement pendant dix jours par mois, par exemple du 1er au 5 et du 15 au 20.

Lorsque les phénomènes d'insuffisance myocardique avec œdèmes et congestions viscérales multiples se joignent à la dyspnée, on pourra prescrire, mais toujours immédiatement

après ou pendant le régime lacté exclusif, une dose de 30 à 50 gouttes de solution de *digitaline* cristallisée au millième pendant un seul jour.

On ne saurait trop insister sur le traitement méthodique et continu de cette dyspnée toxi-alimentaire, parce qu'il conduit aux plus beaux succès thérapeutiques, parce que, mis en pratique dès le début, il peut à lui seul faire disparaître ces accidents dyspnéiques pendant un temps plus ou moins long, parfois pendant de longs mois, comme je l'ai établi depuis longtemps et comme l'un de nos élèves, G. Bohn, l'a confirmé dans une thèse très documentée (1). Sans doute, les malades sont souvent rebelles à une telle médication, arguant de l'état de faiblesse qu'ils en éprouveraient et qu'ils exagèrent beaucoup. Mais, ils doivent choisir entre l'affaiblissement et l'empoisonnement, comme je ne cesse de le répéter. Il faut se soumettre à ce régime alimentaire, ou... se démettre.

Les autres dyspnées, *cardio-pulmonaires,* moins fréquentes, réclament des médications spéciales : la digitale contre la dyspnée de l'asystolie ; le repos, la digitale et l'opium à faible dose contre celle de la thrombose cardiaque et des infarctus pulmonaires ; une large saignée contre celle de l'œdème aigu du poumon (2) ; la thoracentèse contre certains épanchements latents (3) de la plèvre, fréquents surtout à droite.

(1) G. Bohn. Les longues rémissions de la dyspnée toxi-alimentaire dans les cardiopathies artérielles, *Thèse de Paris*, 1898. — Tournier. La dyspnée cardiaque, *Thèse de Paris*, 1892. — H. Picard. Dyspnée toxique d'origine alimentaire. *Thèse de Paris*, 1897. — A. Gayral. L'insomnie d'origine dyspnéique dans les cardiopathies artérielles. *Thèse de Paris*, 1897.

(2) Dans ses récentes cliniques de l'Hôtel-Dieu, parues en décembre 1897, Dieulafoy publiant des faits qui lui sont personnels depuis 1892, n'a mentionné sur l'œdème aigu du poumon, que notre communication à l'Académie de médecine (avril 1896), de sorte que pour le lecteur, nos recherches et observations seraient postérieures aux siennes. Dans l'intérêt de l'exactitude historique, il importe de rappeler que nos premières observations venant après celles d'Andral (1834) et de Bouveret (*Revue de Médecine*, 1890) ont été publiées dans un travail présenté à la *Société Médicale des Hôpitaux* en 1890, puis dans la *Revue intern. de méd. et de chir.* en 1895.

(3) Les épanchements pleuraux des maladies de cœur et de l'aorte, bien étudiés dans la thèse de notre élève, G. Robert (*Thèse de Paris*, 1898), sont importants à étudier, d'autant plus qu'ils sont assez souvent latents et qu'ils sont cause de la persistance de l'état asystolique. Une forme latente est celle-ci : épanchement pleural droit, sans réaction inflammatoire, collecté entre la partie inférieure du poumon et le diaphragme, souvent très abondant et *latent* en raison de ce siège spécial ; le murmure vésiculaire s'entend dans presque toute la poitrine, et comme le foie est descendu, on croit simplement à une augmentation de volume de cet organe.

On conçoit que nous ne puissions pas décrire d'une façon complète le traitement de la cardio-sclérose et des myocardites chroniques, et nous renvoyons à nos publications antérieures sur ce sujet (1). Cependant, nous voulons encore dire un mot sur l'arythmie et la médication hydro-minérale.

L'*arythmie* de la cardio-sclérose, comme celle des myocardites chroniques, a pour caractère d'être presque toujours rebelle à la digitale qui fait disparaître les troubles de compensation, tout en la laissant subsister, parce que le trouble rythmique est sous la dépendance d'une dégénération définitive du myocarde. C'est là un fait important à connaître. Car, chercher à faire disparaître quand même par la digitale une arythmie d'origine myocardique, c'est s'exposer d'abord à ne jamais atteindre le but, c'est s'exposer ensuite à provoquer des accidents d'intoxication digitalique, si l'on persiste dans cette médication à outrance jusqu'à vouloir obtenir une régularisation parfaite du rythme cardiaque. Je le répète : *il y a des arythmies myocardiques, véritables boiteries incurables du cœur, que la digitale ne parvient jamais à modifier*, et de ce nombre sont celles qu'on observe dans la cardio-sclérose. On peut prescrire la digitale, mais il faut la supprimer dès qu'on s'aperçoit qu'elle n'a amené aucune modification du rythme cardiaque. Ce fait n'a pas échappé à Bard et Philippe, et ils ont fait aussi la remarque que « la digitale modifie peu l'arythmie de la myocardite interstitielle, bien qu'elle relève, dans cette affection, la puissance défaillante du myocarde. »

On croit généralement que les *eaux minérales* sont toujours contre-indiquées pour les cardiaques. C'est là une erreur, le traitement hydrominéral avec la médication adjuvante (massage, gymnastique suédoise, etc.), trouvant souvent ses indications dans les cardiopathies rhumatismales, et surtout dans les cardiopathies artérielles. En Allemagne, à Nauheim, la trop haute minéralisation de ces eaux est parfois dangereuse, et les bains carbo-gazeux qu'on y emploie ont une action plus que douteuse sur « la résorption des exsudats valvulaires », sur la réduction de la cardiectasie, et sur la « guérison » des affections du cœur. Ces exagérations pourraient perdre la meilleure des causes, et il faut dire hautement qu'on obtient des guérisons fonctionnelles, mais jamais des guérisons organiques. En France, nous avons des bains carbo-gazeux à *Chatel-Guyon*, *Saint-Alban*, *Royat* et

(1) Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte, 1893 et 1899.

Salins-Moutiers, où la température de l'eau est très favorable, puisqu'elle oscille, pour ces deux dernières stations, entre 35° et 37°. Les eaux d'*Evian* sont indiquées chez les artério-scléreux, et elles produisent de bons effets en raison de la rapidité de leur absorption et de leur élimination. Celles de *Bourbon-Lancy*, par leur faible minéralisation, par leur thermalité haute et variée, par leur action diurétique et décongestive, et aussi par l'installation de la médication adjuvante (massage, gymnastique musculaire, etc.), par leur altitude modérée (250 mètres), remplissent toutes les conditison pour le traitement des cardiopathies. Les eaux de *Bagnols* (de la Lozère) peuvent agir favorablement sur les endocardites chroniques d'origine rhumatismale ; mais en raison de leur altitude élevée (860 mètres), elles sont contre-indiquées dans les cardiopathies artérielles et dans toutes celles qui sont caractérisées par un état plus ou moins permanent d'hypertension sanguine.

La méthode dite d'Œrtel n'est pas applicable au traitement de la cardio-sclérose pour des raisons déjà indiquées.

En un mot, combattre l'hypertension artérielle par l'hygiène alimentaire, par les exercices musculaires actifs et surtout passifs, par le massage, par les moyens médicamenteux dont nous avons donné l'énumération ; éviter le surmenage dans une maladie où tous les organes sont en état de méiopragie ; activer le fonctionnement des émonctoires et surtout du rein dont l'insuffisance est une cause incessante d'intoxication pour l'organisme : tel est le problème thérapeutique à résoudre pour obtenir l'adaptation plus ou moins complète de l'organisme au système cardio-vasculaire profondément atteint. Corvisart avait donc eu tort de proclamer, que pour ces maladies, « on trouve partout le fatal pronostic de la mort », et Laënnec a été bien plus dans la vérité en disant qu'on « réussit à faire vivre certains malades pendant 15 ou 20 ans avec des maladies du cœur plus ou moins graves ». Il faut aller plus loin encore et affirmer qu'à la période de présclérose des cardiopathies artérielles, la médication méthodique que nous avons exposée, est capable, dans la plupart des cas, de prévenir, de guérir ces maladies.

Traitement des myocardites chroniques

C'est des « myocardites chroniques » que l'on peut dire que leur histoire clinique est presque celle des affections valvulaires mal compensées. Par conséquent, leur traitement n'est pas

inconnu. Comme nous n'avons pas observé beaucoup de faits de ce genre (ce qui ne veut pas dire que nous les révoquons en doute), nous exposerons ce traitement d'après les divers auteurs.

a. D'après Renaut et Mollard (1), la *myocardite segmentaire* est curable et susceptible d'être enrayée dans ses progrès. Pendant la période latente de la maladie, c'est le *strophantus* (un à deux milligr. d'extrait par jour, pendant trois semaines chaque mois) qui est le médicament de choix. — La *digitale* n'est certes pas contre-indiquée, mais elle répond moins bien à l'indication thérapeutique, puisqu'elle excite plus énergiquement l'activité fonctionnelle de la fibre musculaire, sans exercer aucune influence sur son activité nutritive. Elle ne doit être réservée que pour combattre les crises d'arythmie à une période plus avancée de la maladie, c'est-à-dire, à celle de l'asystolie particulière à la myocardite segmentaire, caractérisée par de la dyspnée, de l'angoisse précordiale, par un véritable état lipothymique et par une arythmie excessive sans anasarque et sans congestions viscérales. Il faut avoir recours à la *caféine,* à la dose de 1 gr. à 1 gr. 50, soit en potion, soit en injections sous-cutanées. Les injections sous-cutanées d'*éther* ou d'*éther camphré*, l'emploi des excitants diffusibles trouvent encore leur indication contre l'imminence du collapsus.

b. Le traitement de la myocardite *interstitielle chronique* est ainsi exposé par Bard et Philippe : précautions hygiéniques communes à toute cardiopathie, tempérance absolue du régime, proscription de toutes les influences sclérosantes. D'après eux, cette forme de cardiopathie paraît présenter des indications spéciales au traitement de Œrtel, au traitement externe par les eaux thermales « avec leur cortège habituel de douches, de bains, de sudations et de massage ». En dehors de ces moyens généraux, ils recommandent les révulsifs, l'emploi de l'iodure de potassium, le lait, le tannin. Quant à la digitale, elle n'est indiquée qu'au moment de la période de décompensation.

La notion *étiologique*, surtout en ce qui concerne la syphilis, a une grande importance pour le traitement, et lorsqu'on se trouve en présence d'une aortite chronique avec ses conséquences sur tout le système circulatoire, ou seulement d'une myocardite ou dégénérescence du myocarde dont la cause est inconnue, il faut toujours chercher la syphilis. Sans doute, les avis sont partagés au sujet de l'efficacité du traitement, les uns la procla-

(1) *Traité de thérapeutique appliquée,* fasc. XI, 1897.

mant (Zachharine, Bogosslowski, Fournier, Huchard, etc.), les autres la niant parfois (Dusch, Mayer, etc.). Or, les deux opinions sont soutenables, et les lésions syphilitiques de l'appareil circulatoire sont curables, à la condition qu'un traitement *précoce* et intensif soit institué, celui-ci n'ayant plus aucune action sur les lésions et affections parasyphilitiques (1).

Réflexions et Conclusions générales

Au terme de cette étude sur l'histoire tourmentée des myocardites et des scléroses du cœur, les conclusions s'imposent, et il n'est pas inutile de dire d'abord pourquoi l'anatomie pathologique à laquelle de longs développements ont été consacrés, ne pourra jamais asseoir sur des bases durables une classification nosologique.

Quand l'anatomiste constate une lésion, il l'étudie le plus souvent à l'état de complet développement, et il n'en a pas toujours suivi le processus évolutif. Il nie la période fonctionnelle de la sclérose artérielle, la présclérose, sans doute parce qu'il ne la rencontre pas sous son scalpel ou sous l'objectif d'un microscope ; il examine dans ses moindres détails le processus morbide de la cellule, et celui du tissu avoisinant qui réagit contre l'élément pathogène, mais il n'a pas assisté à l'attaque avec ses diverses et multiples modalités ; il considère souvent le même système de défense sans voir le terrain sur lequel elle va évoluer ; et comme il constate toujours le même procédé de lutte contre les morts parcellaires, il en arrive à conclure qu'il

(1) Zachharine *(Soc. phys. méd. de Moscou*, 1887). Bogosslowski *(Bull. de thér.*, 1891). — Dusch *(Die krankheiten des Herzens*, 1871). Mayer (Ueber heilb. formen chronischen Herzleiden, einschlisslich der syphilis des Herzens. *Aachen*, 1881). Grœffner, Ein beitrag zur syphilis des Herzens (*Deutsch. arch. f. Klin. Med.*, 1877). Baumler (*Thèse de Leipzig*, 1886). Voir aussi les travaux de Lang, Mrazec, Mauriac, Fournier, etc.

Nous n'avons pas parlé du *cœur leucémique* dont l'un de nos anciens internes, M. Deguy, a eu l'occasion d'observer sept ou huit faits. Dans ces cas, on constate la double lésion suivante : Dissociation des fibres cardiaques par des traînées de lymphocytes, et, de place en place, nodules formés par une agglomération de ces éléments. La question est à l'étude.

n'y a plus qu'une myocardite, qu'une néphrite, alors que la clinique proteste et voit *des* myocardites, *des* néphrites ; s'inscrivant contre l'ancienne distinction des néphrites, des myocardites en parenchymateuses ou interstitielles, il les proclame toutes diffuses à leur début, pour revenir ensuite au point de départ et avouer enfin qu'elles deviennent à « prédominance interstitielle ou parenchymateuse. »

Puis, comme la science est faite de clarté, la clinique intervient, dissipant ce qui est obscur. Elle se trouve en présence de deux malades. Chez tous deux, l'agent pathogène est le même et ses procédés d'attaque identiques : il a détruit, frappé de nécrobiose l'élément noble, cellulaire ou épithélial, d'un organe ; la riposte de défense se fait au tissu conjonctif, faiblement chez les uns, plus vivement chez les autres, comme chez les arthritiques où nous l'avons vu plus excitable, plus proliférant, plus vulnérable. Et nous voilà revenus aux idées anciennes, à celle du terrain différent sur lequel la même lésion se développe, évolue, progresse d'une façon également différente.

Donc, la maladie n'est constituée, ni caractérisée par une lésion anatomique : elle est, comme le dit Grasset, l'état de l'organisme malade ; mais nous ne dirons pas avec lui, que la syphilis est une « maladie aiguë prolongée », dans laquelle « l'infection ou l'intoxication dominent toujours et commandent la scène ». Tout le groupe des affections parasyphilitiques provoquées par l'agent infectieux disparu et constituées par la simple défense de l'élément anatomique, démontre qu'à un moment, l'infection posthume « ne domine plus la scène » et qu'à l'instar de la goutte, du rhumatisme, la maladie (ou « l'affection » dans le langage de l'Ecole Montpelliéraine) s'affranchit, s'émancipe de sa tutelle étiologique. Il y a là pour la thérapeutique générale des notions pratiques d'une réelle importance : les manifestations franchement rhumatismales, goutteuses, syphilitiques ressortissent toujours à la médication spécifique par les salicylates, le colchique, le mercure et les iodures, tandis que les manifestations *para*rhumatismales, *para*goutteuses et *para*syphilitiques, parmi lesquelles les scléroses et les myocardites, ne sont plus influencées par la même médication.

Pour d'autres raisons encore, les classifications nosologiques ne sauraient être uniquement basées sur l'anatomie pathologique. Lorsque sous le microscope on étudie le processus anatomique d'une sclérose cardiaque d'origine vasculaire, on ne tarde pas à voir parfois à côté de la sclérose régionale et ischémique, d'autres proliférations conjonctives plus ou moins diffuses, périfasciculaires ou périvasculaires, résultat de multiples infections ou

intoxications plus ou moins latentes qui ont pu atteindre silencieusement l'organe pendant la vie, d'où une tendance à ne plus distinguer la sclérose dystrophique un peu perdue dans la sclérose diffuse. On fait l'autopsie d'un cœur rénal à sa première période, et l'on affirme, ce qui est vrai, que celui-ci est seulement caractérisé par l'hypertrophie myocardique; on le voit à une phase plus avancée, alors qu'il est envahi par la sclérose, et l'on en conclut à tort que le cœur rénal est toujours scléreux.

Donc, en nosologie, fonder une classification quelconque sur la seule constatation des lésions, EST CHOSE INEXACTE TOUJOURS, DANGEREUSE SOUVENT.

Mort de l'élément noble de l'organe; autour de lui un peu de vie renaissante, avec l'hypergenèse du tissu conjonctif, voilà ce que nous montre l'anatomie pathologique; rien de plus, et c'est beaucoup. Elle confirme la définition de la maladie par Littré : « une réaction de la vie, soit locale, soit générale, soit immédiate, soit médiate, contre un obstacle, un trouble, une lésion. » Elle nous montre la vie, conflit incessant entre les fonctions qui *conduisent* et qui *résistent* à la mort (1). Mais ce sont là des principes de médecine générale qui ne peuvent aboutir à aucune classification durable des scléroses du myocarde. Pour la solution du problème, l'anatomie pathologique qui regarde, l'observation clinique qui « écoute la nature », et la pathologie expérimentale qui l'interroge, doivent se prêter un mutuel concours. Dans l'état actuel de la science, il n'est pas possible de formuler d'autres conclusions que celles-ci :

1° L'anatomie pathologique et la pathologie expérimentale enseignent que, dans les cardiomyopathies (sclérose du myocarde, myocardites des auteurs), la lésion est primitivement parenchymateuse et secondairement interstitielle; elle commence par une dégénérescence de la fibre musculaire, elle continue par la réaction inflammatoire du stroma conjonctif.

2° La clinique unie à l'anatomie pathologique enseigne qu'il y a des scléroses d'origine vasculaire et des scléroses d'origine non vasculaire. C'est sur ces bases principales que doivent être établis le diagnostic et le traitement des myopathies cardiaques.

3° Que l'on admette ou non une sclérose ischémique et dystrophique, que l'on aille jusqu'à refuser toute corrélation entre l'artérite et la sclérose, que l'on croie à l'inflammation secondaire ou primitive du tissu conjonctif, la plus sévère observation des faits apprend qu'il y a une *maladie artérielle* ou plutôt vascu-

(1) Bichat avait exprimé une partie de la vérité en disant que la vie est « l'ensemble des fonctions qui résistent à la mort ».

laire (artério-sclérose, angio-sclérose, angiopathie) portant son action sur un grand nombre d'organes, sur le cœur en particulier. La cardio-sclérose n'est pas toute la maladie, et la clinique démontre qu'en plus du *syndrôme myocardique* (troubles divers du rythme cardiaque, tendance à la cardiectasie, troubles respiratoires), cet état morbide présente des *symptômes extra-cardiaques* (*syndrôme vasculaire*). Dans les « myocardites », la lésion du cœur constitue presque toute la maladie; dans la cardio-sclérose, la maladie vasculaire précède, gouverne, domine la lésion du myocarde.

4° Le groupe des myocardites chroniques (segmentaire parenchymateuse, scléreuse interstitielle, hypertrophique ou même atrophique, cœur cardiaque et cardiopathies veineuses), présente des lésions diverses intéressant seulement le myocarde, puis les vaisseaux d'une façon secondaire. Au point de vue clinique, le syndrôme myocardique est prédominant, le syndrôme vasculaire ou scléro-vasculaire nul, ou tout à fait accessoire.

5° Il existe tout un groupe de *pseudo*-myocardites aiguës, de *pseudo*-myocardites chroniques, avec le syndrome myocardique assez souvent réalisé par des troubles profonds survenus dans l'état de la tension artérielle, dans l'innervation cardiaque, dans les fonctions digestives. A ce dernier point de vue, la théorie réflexe dont on a certes abusé, est souvent en défaut; il s'agit souvent d'accidents toxiques produits et entretenus à la fois par le régime alimentaire et par les troubles gastro-intestinaux.

6° Il importe d'appeler l'attention sur l'abus de l'artério-sclérose, des myocardites aiguës ou chroniques, de la médication iodurée, de la digitale.

7° La question des scléroses du myocarde et des « myocardites chroniques » reste toujours ouverte, et il y a lieu d'élucider les points suivants :

a. Existe-t-il réellement une « myocardite alcoolique », un cœur alcoolique, comme les recherches de Bauer, Bollinger et Aufrecht tendraient à l'établir? Ce que l'on a décrit à ce sujet ne comprend-il pas des accidents divers : vago-névrite, hypertension artérielle chez les gros buveurs, retentissement de troubles gastriques sur le cœur, etc.?

b. En opposition avec les cardiopathies *artérielles*, existe-t-il — comme nous le pensons — tout un groupe de cardiopathies *d'origine veineuse*?

c. La syphilis cardio-artérielle ou cardio-aortique est plus fréquente qu'on le pense. Dans un certain nombre de cas où l'on observe, en l'absence de toute étiologie connue, des maladies chroniques de l'aorte et du myocarde, ou seulement du myocarde, l'hérédo-syphilis, qui pèse longtemps sur l'existence de l'individu, doit être recherchée. Nous en avons observé une dizaine de cas, et le chapitre de l'hérédo-syphilis cardiaque, précoce ou tardive, doit être plus largement ouvert.

d. Les lésions des ganglions intra-cardiaques, si difficiles à constater (ganglions et lésions), ont-elles l'importance que leur attribuent les médecins étrangers, et en particulier les médecins russes? Quel est le rôle des lésions nerveuses dans les myocardites?

e. Dans quelles conditions les lésions interstitielles *primitives* du muscle cardiaque peuvent-elles se produire, et comparativement aux scléroses dystrophiques et ischémiques d'origine vasculaire, quelle est la fréquence d'une maladie caractérisée par les « polyscléroses viscérales », par la « sclérose multiple disséminée », sans aucune relation, ni avec les lésions vasculaires ni avec une altération préalable de la fibre myocardique?

Dans l'état actuel de la science, il est impossible aujourd'hui de répondre fermement à ces questions, et la solution de ces problèmes doit être demandée, non seulement à l'anatomie pathologique, ou à la bactériologie, mais aussi et surtout aux observations fournies par la clinique et la pathologie expérimentale, l'expérience — comme l'a dit Cl. Bernard — n'étant qu'une observation provoquée.

Nous appelons l'attention sur ces *desiderata*, parce que si « l'artério-sclérose » et la « myocardite » sont des désignations, du reste très discutables, de provenance étrangère, c'est à nous qu'il appartient de continuer, de parfaire l'œuvre commencée sous le nom de « *carditis* », dès 1804, par un médecin français, par Corvisart.

DISCUSSION

M. Pierre MERKLEN. — Les savants rapports que nous venons d'entendre montrent toute l'importance et toute la complexité de la question des myocardites. Leur rôle intervient dans la plupart des maladies du cœur, et, si l'on voulait en envisager les causes et les conséquences multiples, il faudrait passer en revue toute la pathologie cardiaque. Aussi la discussion doit-elle se limiter, et chacun de nous ne peut-il aborder que quelques points spéciaux.

L'évolution de la myocardite aiguë, telle que M. Renaut nous l'a exposée, en se basant surtout sur la myocardite expérimentale diphtérique, mérite tout d'abord de fixer notre attention, parce qu'elle éclaire d'une vive lumière la pathogénie et l'évolution des scléroses du myocarde chez l'homme. Il paraît donc établi que les agents pathogènes intéressent primitivement la cellule musculaire cardiaque, que celle-ci une fois altérée peut le rester pendant des mois et des années, et que, secondairement et souvent tardivement, survient la réaction inflammatoire du tissu conjonctif interstitiel qui aboutit à la sclérose. Il résulte encore des recherches de M. Renaut et de ses collaborateurs que les altérations de la fibre musculaire cardiaque sont plus communes qu'on ne le pense ; que les diverses maladies, même légères, qui se produisent dans le cours de notre existence, intéressent presque inévitablement le myocarde, laissant à leur suite des altérations souvent définitives mais heureusement légères et parcellaires. Mais que les injures des fibres cardiaques se répètent souvent sous l'influence d'infections ou de toxémies successives, que surtout ces infections soient d'espèce ou de qualité particulièrement virulentes, et la myocardite parenchymateuse d'abord, la sclérose ensuite, envahiront progressivement la plus grande étendue du myocarde. C'est ainsi que l'on peut comprendre l'aggravation croissante des accidents cardiaques à la suite des maladies toxémiantes répétées et en particulier, comme les dernières épidémies l'ont démontré, après des atteintes successives d'influenza. Quand le mal se révèle, il est déjà profond, car suivant la juste remarque de M. Renaut, la myocardite étendue est souvent latente à sa phase aiguë et parenchymateuse. De même que l'endocardite aiguë simple est surtout dangereuse et manifeste par ses conséquences éloignées, c'est-à-dire les déformations scléreuses des valvules, de même la myocardite aiguë peut rester ignorée

jusqu'à la période de la sclérose diffuse qui détermine l'insuffisance du myocarde.

Mais peut-être la pathogénie établie par M. Renaut ne répond-elle pas à toutes les formes de la myocardite chronique scléreuse. Il en est une surtout qu'elle n'explique pas d'une manière tout à fait satisfaisante. Je veux parler de la sclérose insulaire ou diffuse qui se trouve associée à l'endocardite et à la péricardite chronique dans ce que Duroziez a appelé le « grand cœur rhumatismal. » Cette cardiosclérose est-elle aussi la conséquence d'altérations primitives des cellules musculaires dont la coïncidence est d'ailleurs évidente, ou n'est-il pas admissible que cette péricardite a sa raison d'être dans une adultération initiale et simultanée des séreuses et du tissu conjonctivo-vasculaire du cœur, peut-être de son système lymphatique ? n'y aurait-il pas là un mode pathogénique distinct, une phlegmasie sclérogène d'emblée à placer à côté de la sclérose consécutive ?

Nous avons écouté, avec tout l'intérêt qui s'attache à cette question, les considérations générales émises par M. Huchard sur les deux formes principales de la myocardite chronique, la myocardite associée à l'artériosclérose qu'il désigne sous le nom de myocardite d'origine vasculaire, et la myocardite chronique primitive, d'origine non vasculaire. M. Huchard a peut-être exagéré sa pensée en nous disant que, dans cette dernière, le myocarde était seul atteint, ce qui semblerait indiquer qu'elle se caractérise par des symptômes exclusivement et purement cardiaques ? L'observation clinique prouve que le même agent pathogène peut avoir intéressé le myocarde, les reins et le foie, en y laissant des lésions scléreuses diffuses en ces foyers. Assurément, la myocardite primitive se distingue de la myocardite dite d'origine vasculaire par l'absence des symptômes multiples liés à l'artériosclérose : troubles oculaires, angine de poitrine, accidents cérébraux, etc. Hors cela la symptomatologie de ces deux types principaux est la même, et la dyspnée y tient la première place. Quelle que soit sa forme, dyspnée d'effort, dyspnée pseudo-asthmatique ou dyspnée continue, elle est le premier signal de l'insuffisance cardiaque.

C'est au sujet du mécanisme pathogénique de la dyspnée, que les explications fournies par M. Huchard me paraissent devoir être complétées. M. Huchard a justement appelé l'attention sur l'origine alimentaire de la dyspnée, du moins dans un grand nombre de cas, et sur son traitement curatif et préventif par le lait. C'est un fait clinique indiscutable. Comment l'interpréter ? Il est possible et même vraisemblable que la dyspnée résulte pour une part d'un spasme artériel périphérique d'origine

toxémique. Qu'est-ce à dire sinon que, sous l'influence de cet obstacle facile à surmonter pour un cœur sain, le myocarde scléreux se trouve rapidement insuffisant. Il se dilate et la stase pulmonaire qui en résulte se traduit immédiatement par la gêne respiratoire. Ici, comme dans toute dyspnée, nous retrouvons donc, comme mécanisme pathogénique direct, sinon primitif, l'insuffisance cardiaque. Mais le spasme artériel périphérique n'en est pas la seule cause. Il y a aussi l'obstacle rénal très commun chez les cardiaques dyspnéiques, ainsi que le prouve l'imperméabilité relative des reins, démontrée par l'épreuve d'Achard, et les îlots de sclérose que l'on y trouve si souvent. L'insuffisance rénale s'ajoute donc à l'insuffisance cardiaque pour la mettre en éveil. Cette insuffisance rénale, d'abord latente, se manifeste à un moment donné par des accidents dyspnéiques qui ne sont que la traduction de la dilatation du cœur, du cœur gauche surtout, et de la stase de la petite circulation. L'obstacle rénal a forcé le cœur. Et ce qui le prouve, c'est l'efficacité rapide du régime lacté, ce diurétique par excellence qui entretient une polyurie absolument nécessaire chez certains cardiaques. C'est que cette polyurie empêche et supprime le trop plein des vaisseaux, diminuant ainsi la tâche du cœur et sa dilatation. Cela est si vrai que la diminution des urines est habituellement le prodrôme de nouvelles crises dyspnéiques. La polyurie des cardiopathies chroniques, comme l'a établi mon interne M. A. Martin dans sa thèse inaugurale, est le plus souvent une *polyurie lactée* et c'est une *polyurie nécessaire.*

M HUCHARD, de Paris. — La distinction entre les myocardites d'origine vasculaire et les myocardites d'origine non vasculaire doit être tranchée d'une façon absolument rigoureuse. Sans doute, il y a entre ces deux variétés de myocardites des équivalences, toutes deux pouvant conduire à l'insuffisance relative ou accusée du myocarde ; mais la dyspnée marque dans la sclérose vasculaire du cœur une des premières étapes symptomatiques. J'insiste tout particulièrement, au point de vue clinique, sur la période de présclérose, avec l'hypertension artérielle qui l'accompagne, et les troubles oculaires qui peuvent, dans certains cas, servir à la dépister, comme M. de Lapersonne a pu lui-même le constater.

J'ajoute que je ne partage en aucune façon l'opinion de M. Merklen lorsqu'il dit que, « dans toute dyspnée, l'insuffisance cardiaque est le mécanisme pathogénique direct, sinon primitif. » Cette pathogénie univoque conduirait aux insuccès thérapeutiques, comme je l'ai démontré depuis plus de dix

ans, surtout pour la *dyspnée toxi-alimentaire*, laquelle se produit en l'absence de tout signe d'insuffisance cardiaque. Son traitement et sa disparition rapide par une médication qui ne vise aucunement l'insuffisance cardiaque démontrent l'origine toxi-alimentaire de cette dyspnée.

M. de **LAPERSONNE.** — Puisque M. Huchard a bien voulu m'y inciter, je vous demande la permission de dire quelques mots des manifestations oculaires dans les cas d'hypertension artérielle prédscléreuse. En parlant de ces troubles, M. Huchard avait certainement présente à l'esprit l'histoire clinique d'un de nos malheureux amis, ancien professeur de cette Faculté, dont le souvenir affectueux reste toujours à la Faculté de Lille.

Les symptômes oculaires sont nombreux dans l'artériosclérose, mais ils ont une importance très différente, suivant qu'il s'agit des symptômes objectifs ou des troubles fonctionnels prémonitoires. Certes, le pouls artériel constaté à la sortie de la papille, l'aspect moniliforme des vaisseaux ont leur importance, mais ce sont déjà des manifestations avancées de l'artériosclérose; à plus forte raison n'observe-t-on pas dans cette période prédscléreuse, qu'il est si important de reconnaître, les névrites ou les névro-rétinites.

Ce n'est pas l'ophtalmoscope qui, dans la plupart des cas, donne la démonstration des manifestations oculaires. Les troubles fonctionnels, bien interrogés, ont une tout autre valeur. Ces troubles consistent dans des obnubilations tout-à-fait passagères, durant à peine quelques secondes, se reproduisant à des intervalles très irréguliers, vertige rétinien analogue à ces vertiges cérébraux bien connus. Ce sont ensuite des phénomènes d'asthénopie accommodative, sensation de mouches volantes, fatigue par le travail de près; cette asthénopie acquiert une importance très grande lorsqu'elle n'est pas en rapport avec un degré plus ou moins élevé d'hypermétropie et d'astigmatisme chez un individu arthritique, rhumatisant, alcoolique, ayant dépassé la quarantaine.

La constatation de ces phénomènes oculaires seuls peut conduire à une thérapeutique rationnelle à une période très peu avancée.

Je suis entièrement de l'avis de M. Huchard en ce qui concerne l'efficacité du régime lacté, mais j'ajouterai qu'il faut un certain courage et une certaine autorité sur les malades pour leur faire accepter, et pour une longue durée, un traitement qu'ils considèrent comme débilitant. En ce qui concerne les iodures, et particulièrement l'iodure de sodium, je ne suis pas

aussi sévère que lui, et, dans cette période prédscléreuse, j'ai obtenu d'excellents effets de l'iodure de sodium à 0.25, à 0,50 centigr. par jour, employé pendant longtemps.

M. MOLLARD, de Lyon. — Je me permettrai d'adresser à M. Huchard une petite critique au sujet de l'hypertension artérielle. Dans l'exposé qu'il vient de nous faire, M. Huchard a dit que l'hypertension artérielle était le grand facteur de l'artériosclérose, qu'elle préexistait à la sclérose artérielle et qu'elle en était la cause. Mais de quoi dépend l'hypertension artérielle elle-même? De l'intoxication, sans doute, car, à propos du traitement, M. Huchard a fait ressortir le rôle de l'intoxication dans l'artériosclérose. Les malades atteints de cette affection ressemblent à des anémiques, parce que les toxines, d'origine alimentaire surtout, en circulation dans le sang, déterminent une vaso-constriction intense et prolongée,

C'est donc l'intoxication qui est le fait primitif. Dès lors, ne conviendrait-il pas de la mettre au premier plan, non seulement au point de vue du traitement, mais au point de vue de la pathogénie tout entière de la maladie? Au lieu de dire : « C'est l'hypertension artérielle qui est la cause de l'artériosclérose, » ne serait-il pas plus exact de dire : « Il y a comme fait primitif une intoxication, et c'est celle-ci qui détermine à la fois un trouble fonctionnel des vaisseaux, la vaso-constriction et, plus tard, une véritable lésion, la sclérose ». On pourrait supposer que les poisons qui pénètrent dans le sang agissent, comme la toxine diphtérique, par exemple, dans les expériences que j'ai faites avec M. Regaud, en déterminant des lésions des muscles lisses des vaisseaux.

J'ai cherché depuis plusieurs années, avec M. Regaud, à réaliser expérimentalement des lésions myocardiques chroniques consécutives à des intoxications aiguës. Dans certains cas, il peut exister des lésions chroniques des fibres musculaires du cœur sans aucune modification des vaisseaux et du tissu conjonctif ; dans d'autres cas, à côté des lésions parenchymateuses, les lésions interstitielles peuvent se présenter sous les deux formes principales de sclérose nodulaire et de sclérose diffuse.

M. WEBER, de Paris. — Je poserai à M. le professeur Renaut deux questions, l'une au sujet de la pathogénie des myocardites, l'autre de thérapeutique.

1° M. Renaut et ses élèves ont démontré, par leurs recherches expérimentales, que la toxine diphtérique pouvait déterminer

des lésions de sclérose chez les animaux sacrifiés un à deux ans après l'expérience. Ils ont prouvé clairement, une fois de plus, l'atteinte primitive de la fibre musculaire, la contemporanéité et l'indépendance des lésions artérielles, et ils s'élèvent à nouveau contre la théorie de l'inflammation primitive du tissu conjonctif comme cause de la sclérose myocardique.

Je demande s'ils croient que l'on ne doive invoquer que ces seules lésions de myocardite expérimentale aiguë pour expliquer la pathogénie des grandes scléroses dystrophiques caractéristiques de l'artériosclérose, ou bien s'il n'est pas nécessaire de faire intervenir d'autres processus pathogéniques ?

2° L'emploi de la digitale est-il indiqué et permis dans le traitement des myocardites aiguës?

M. REGAUD. — La classification des myocardites a surtout été faite au point de vue clinique et non au point de vue anatomo-pathologique. C'est l'anatomie cependant qu'il conviendrait de prendre pour base de la classification car le cœur est un organe complexe formé de tissus divers.

Que ce soit la toxine pure ou cette toxine modifiée qui arrive au cœur, la fibre musculaire peut présenter des altérations primitives et des altérations secondaires, consécutives à des lésions des nerfs qui sont en rapport avec la fibre musculaire cardiaque.

Dans les expériences que nous avons faites avec M. Mollard, la section du pneumogastrique ne nous a donné que des résultats négatifs ; nous n'avons pas produit de dégénérescence. Mais pareilles lésions ne sont peut-être pas sans influence sur une lésion existant déjà. On ne sait pas en effet comment les filets terminaux du pneumogastrique se comportent dans les ganglions du cœur, et on ne sait pas davantage quels sont les rapports de ces ganglions avec les fibres musculaires cardiaques.

Mais il nous semble permi de conclure par analogie : si on sectionne le sciatique ou si on cause une névrite de ce nerf, on amène des troubles trophiques dans les muscles innervés par lui, et on a une atrophie secondaire à cette lésion nerveuse qui est primitive.

On ne peut d'autre part nier l'existence de lésions des ganglions nerveux du cœur par le seul fait qu'on ne les connaît pas.

Dans certains cas donc les troubles nerveux peuvent être primitifs et les lésions de la fibre musculaire sont secondaires ; l'étude des ganglions du cœur s'impose.

M. HEYMANS, de Gand. — La myocardite ne peut pas être due à l'action directe des toxines, car celles-ci ne séjournent pas dans le sang. Si on injecte de la toxine tétanique à un animal, qu'on saigne immédiatement à blanc, et auquel on fait la transfusion avec du sang d'un animal sain, le tétanos se développe néanmoins (1).

M. RENAUT, de Lyon. — Je réponds d'abord à M. Heymans que je ne sais pas si la toxine agit à l'état de nature ou par suite d'une combinaison ou d'une transformation dans l'organisme. J'injecte la toxine et constate la lésion, j'en conclus à la relation de cause à effet, sans rechercher le mécanisme.

J'admets avec M. Merklen la possibilité de voir une myocardite chronique s'installer cliniquement longtemps après la manifestation myocardique aiguë, et après avoir évolué de façon latente. Les lésions que j'ai constatées chez des lapins sacrifiés de 18 mois à 2 ans après la détermination expérimentale d'une myocardite aiguë me permettent de dire que dans ces cas, à côté des îlots de sclérose interstitielle, la fibre musculaire est également intéressée.

Pour ce qui est de comprendre les pancardites rhumatismales, je dis qu'il est difficile de les expliquer ; mais le fait existe, puisque dans les endocardites et les péricardites on trouve des lésions anciennes dans la fibre musculaire.

Quant à la question posée par M. Weber, une des communications de MM. Regaud et Mollard y répondra. On peut admettre que dans certains cas et en particulier dans les infections staphylococciques, il y a des lésions directes du tissu conjonctif, mais ce sont alors des lésions inflammatoires : accumulation de leucocytes, etc. Que va-t-il se passer ensuite ?

M. HUCHARD. — Je voudrais, au milieu de cette discussion, faire une place à part au cœur uricémique, lequel, sans lésions encore du myocarde, peut faire croire à l'existence de celles-ci, parce que le syndrome myocardique se trouve parfois réalisé. Les expériences anciennes de Gigot-Suard (1875) et celles plus récentes de Haig ont démontré que l'acide urique est un agent vaso-constricteur, et c'est par ce mécanisme que certains troubles cardiaques surviennent chez les uricémiques.

M. Heymans dit que les toxines n'existent pas dans le sang ;

(1) *Arch. int. de pharm. et de thér.*, 1899, vol. IV, p. 211.

c'est peut-être vrai pour les toxines microbiennes, cela ne l'est, en tout cas, pas pour les toxines d'origine alimentaire.

Je partage l'avis de M. Regaud sur la nécessité d'étudier les lésions des ganglions du cœur. C'est un des desiderata que j'ai indiqué à la fin de mon rapport.

Enfin, dans un autre ordre d'idées, je termine en recommandant de ne pas ordonner la digitale dans la myocardite avec allorythmie, c'est-à-dire avec arythmie rythmée, cadencée.

COMMUNICATIONS DIVERSES

MM. Pierre Merklen et M. Rabé. — **Note sur la myocardite chronique des oreillettes et ses rapports avec l'arythmie.**

I

La sclérose des oreillettes est trop souvent considérée comme exceptionnelle ou négligeable. C'est à peine s'il en est fait mention dans les observations de myocardite chronique, dont l'anatomie pathologique est surtout basée sur les examens histologiques des ventricules. Cette omission n'est pas justifiée. Le rôle des oreillettes dans le fonctionnement du cœur montre tout l'intérêt qui peut s'attacher aux lésions de leurs parois, et il résulte des recherches de Dehio (de Dorpat) (1) et de son élève Radasewski (2) que la myocardite chronique des oreillettes est moins rare qu'on ne l'avait cru.

Il s'agit d'une sclérose diffuse, sous-épicardique et sous-endocardique, inter et intra-fasciculaire, caractérisée par la substitution, à la gangue fibrillaire du myocarde auriculaire, d'un tissu fibreux homogène qui dissocie les faisceaux et les fibres musculaires d'ailleurs atrophiées ou disparues en bien des points. Ces lésions peuvent succéder, comme le pense Dehio, à la dilatation prolongée des oreillettes, et

(1) Dehio. Cong. allem. de Méd. int. Munich, avril 1895, et Congrès de Moscou, 1897.

(2) Radasewski. Ueber die Muskelerkrankungen der Vorhöfe der Herzens. Zeitsch. f. Klin. Med. XXVII, p. 381.

sont alors attribuables à la stase et à l'œdème asystoliques de leurs parois ; elles peuvent être aussi la conséquence d'une phlegmasie sclérogène primitive, à début parenchymateux ou interstitiel, atteignant simultanément les parois ventriculaires et auriculaires. Elles s'observent d'ailleurs dans des cardiopathies diverses, myocardites chroniques hypertrophiques et atrophiques, avec ou sans artériosclérose, dans les lésions valvulaires ou les péricardites chroniques compliquées de sclérose myocardique.

II

Une première conséquence de si graves altérations doit être la dilatation persistante des oreillettes, entraînant, pour celle du côté gauche, la stase habituelle de la petite circulation, c'est-à-dire la dyspnée sous ses diverses formes; pour l'oreillette droite, la stase dans les veines sus-hépatiques et les veines caves, d'où un gros foie permanent avec ou sans œdème des membres inférieurs. La myosclérose auriculaire donnera peut-être la clef de certaines asystolies partielles, pulmonaire ou hépatique, dont le mécanisme est encore discutable.

Mais l'intégrité des parois auriculaires n'est pas seulement indispensable pour le libre et complet écoulement du sang des oreillettes dans les ventricules. Leur richesse en éléments nerveux, comme leurs fonctions, tendent à prouver qu'elle est également nécessaire pour le rythme régulier du cœur. Cette notion physiologique, si elle était confirmée par la clinique, permettrait de rechercher dans les altérations du myocarde auriculaire la cause des arythmies de nature organique; nous voulons parler de ces arythmies permanentes et rebelles à la digitale, qui s'observent dans le cours de diverses cardiopathies chroniques, sans qu'il ait été possible jusqu'à présent d'en déterminer la cause intime. Les recherches de Radasewski présentent à cet égard un grand intérêt. Son Mémoire, consacré à la myocardite chronique des oreillettes, est basé sur six observations de cardiopathies diverses. Il avait constaté dans quatre cas une arythmie avec tachycardie habituelle, et, dans tous les cas, l'examen histologique des parois auriculaires révéla une sclérose diffuse des plus prononcées, alors que les ventricules présentaient des altérations moindres et même minimes. Dans deux autres observations, le rythme cardiaque avait été régulier jusqu'à la mort. Il s'agissait, dans l'une, d'un athéromateux atteint de coronarite et d'aortite avec insuffisance et rétrécissement de l'orifice de ce vaisseau ; les oreillettes n'étaient que très légèrement sclérosées.

La dernière observation était celle d'un vieillard qui mourut de collapsus cardiaque à la suite de la grippe, et chez lequel les parois des oreillettes étaient à peu près intactes, tandis que les ventricules, le gauche surtout, présentaient de nombreux îlots scléreux. De ces observations, en nombre encore restreint, Radasewski a tiré cette conclusion provisoire, que l'arythmie résulte des altérations des oreillettes et non de celles des ventricules.

Cette conclusion appelle des recherches de contrôle et nous avons commencé à examiner histologiquement les oreillettes de tous les cardiaques qui meurent dans le service de l'un de nous, que le rythme ait été régulier ou non dans le cours de leur affection. Nos observations sont encore incomplètes et seulement au nombre de cinq, mais la question des myocardites étant posée devant le Congrès, nous avons cru bon d'établir, dans une note préliminaire, le résultat de nos premières recherches. Voici tout d'abord l'énoncé résumé de nos observations.

III

Observation I (1). — H. 58 ans. Myocardite chronique atrophique avec *arythmie tachycardique permanente* et rebelle observée durant les sept derniers mois de la vie. Premiers accidents cardiaques survenus dix ans avant la mort, à la suite de syphilides tuberculo-ulcéreuses du tronc et de la face non traitées par le mercure. Aggravation huit ans après, à l'occasion d'une pneumonie grippale. Asystolie à répétition, puis irréductible. Cachexie cardiaque. Thrombose de l'oreillette droite, manifestée par des accidents caractéristiques deux mois avant la mort. Pleurésie droite ultime.

A l'autopsie, cœur en gibecière, flasque, avec surcharge adipeuse et plaques de péricardite chronique, pesant 700 grammes; dilatation générale, surtout prononcée au niveau de l'oreillette droite, siège d'un caillot ancien qui, remplissant l'auricule, adhère à la paroi externe et au tiers de la face postérieure de l'oreillette. Poumons, reins et foie cyanotiques. A l'examen histologique, sclérose diffuse des deux ventricules, à prédominance sous-endocardique; endartérite et périartérite disséminées; dégénérescence granuleuse et pigmentaire, atrophie et dissociation segmentaire des fibres musculaires. *Sclérose diffuse des plus prononcées de l'oreillette droite* : larges bandes fibreuses qui dissocient les faisceaux et les fibres musculaires; épaississement scléreux considérable de l'endocarde; poussées inflammatoires récentes, avec îlots embryonnaires; vaisseaux de nouvelle formation et

(1) Observation publiée dans la leçon clinique de l'un de nous : P. Merklen. Sur une forme de myocardite chronique atrophique (Presse médicale, 1899. T. II, p 3.

foyers hémorrhagiques. *Oreillette gauche moins altérée;* sclérose seulement sous-endocardique. Myocardite interstitielle fibrillaire et myocardite parenchymateuse.

Observation II (1). — H..., 61 ans, alcoolique. Artériosclérose ; myocardite chronique avec insuffisance mitrale et *arythmie tachycardique* observée pendant les dix-huit derniers mois de la vie. Accidents dyspnéiques datant de plusieurs années. Crises d'asystolie à répétition, la première dix-neuf mois avant la mort. Aggravation, avec large insuffisance tricuspidienne, provoquée par une pleurésie droite avec épanchement deux mois avant la mort ; à ce moment régularisation momentanée du pouls. Asystolie irréductible et mort subite ; pendant les quinze derniers jours, pouls trigéminé.

A l'autopsie : cœur dilaté et hypertrophié. Insuffisances auriculo-ventriculaires gauche et droite. Coronarite disséminée avec oblitération de branches de deuxième ordre et cicatrices fibreuses d'infarctus cardiaque. Athérome de l'appareil mitral. Artérite noueuse des artères de la base du cerveau. Cirrhose hépatique. Induration cyanotique des reins. Double épanchement pleurétique et ascite. Congestion œdémateuse des poumons.

A l'examen histologique : sclérose diffuse des deux ventricules avec foyer de sclérose insulaire du ventricule gauche. Péri et endartérite généralisée. Œdème du myocarde. Dégénérescence granuleuse et transformation en blocs amorphes des fibres musculaires, avec dissociation segmentaire, lésions plus prononcées dans le ventricule gauche. *Sclérose diffuse à maximum sous-endocardique de l'oreillette droite.* Adipose sous épicardique et interstitielle. Artérite et périartérite. Dégénérescence vacuolaire et granuleuse d'un grand nombre de fibres musculaires. *Oreillette gauche non examinée.*

Observation III. — F..., 60 ans. Symphyse péricardique et pleurétique. — Bronchite chronique. Rétrécissement mitral. Insuffisance tricuspidienne permanente par dilatation. Myocardite chronique. Hérédité cardiaque. Crises répétées d'asystolie depuis deux ans, survenues à la suite d'un traumatisme. *Arythmie avec tachycardie permanente.* Mort par bronchopneumonie grippale et asphyxie.

A l'autopsie : reins et foie cyanotiques. Symphyse pleuro-pulmonaire bilatérale et généralisée, surtout accentuée aux bases. Bronchite purulente des grosses et petites bronches. Rétrécissement mitral. Dilatation de l'oreillette gauche et des cavités droites. Distension extrême de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, qui mesure 14 centimètres, et de l'oreillette droite.

A l'examen microscopique, myocardite interstitielle diffuse sans sclérose, mais avec augmentation du tissu conjonctif fibrillaire interfasciculaire et périvasculaire. Artérite et périartérite. Nombreux éléments leucocytaires entre les faisceaux musculaires, tendant à

(1) Observation publiée dans la leçon de l'un de nous : P. Merklen. — Asystolie d'origine pleurétique. Presse médicale, 1896, t. I, page 69.

former en quelques points de petits nodules infectieux. Dégénérescence granuleuse des fibres musculaires, avec gigantisme nucléaire. Mêmes lésions interstitielles et parenchymateuses de l'*oreillette gauche, siège d'une myocardite interstitielle fibrillaire, non scléreuse. L'oreillette droite n'a pas été examinée.*

Observation IV. — F..., 38 ans. Rétrécissement mitral ancien. Crises répétées d'asystolie avec insuffisance tricuspidienne et cyanose, attribuables à une intoxication caféique chronique. *Pouls régulier.* Arythmie transitoire une fois constatée au moment de la brusque suppression de l'insuffisance tricuspidienne sous l'influence de la digitale. — Mort par pneumonie.

A l'autopsie, énorme dilatation du cœur surtout marquée au niveau de l'oreillette gauche et des cavités droites. Rétrécissement mitral serré. Hypertrophie manifeste de l'oreillette gauche et légère hypertrophie du ventricule du même côté. Insuffisance tricuspidienne. Foie et reins indurés et cyanotiques.

A l'examen microscopique, myocardite interstitielle subaiguë des ventricules et de l'oreillette gauche, caractérisée par l'augmentation de la gangue conjonctive fibrillaire sans tissu fibreux homogène. Périartérite et endartérite. Adipose sous-péricardique. Dégénérescence granuleuse et dissociation des fibres musculaires. *Sclérose sous-endocardique de l'oreillette gauche. Myocardite parenchymateuse et interstitielle aiguë de l'oreillette droite sans sclérose.*

Observation V. — H..., 36 ans. Cardiopathie rhumatismale ancienne, rétrécissement mitral, symphyse péricardique et pleuro-pulmonaire ; périhépatite. Crises d'hyposystolie répétées *sans troubles du rythme cardiaque.* Mort par pneumonie avec endocardite mitrale et tricuspidienne pneumococcique.

A l'autopsie, énorme dilatation des deux oreillettes, surtout de l'oreillette droite. Insuffisance tricuspidienne. Cœur, foie et reins cyanotiques.

A l'examen microscopique, myocardite interstitielle fibrillaire sans sclérose, avec périartérite chronique, stase et œdème du myocarde ; atrophie hyperplasmique, dégénérescence granuleuse et dissociation des fibres musculaires. Ces lésions, surtout accentuées au niveau des ventricules, se retrouvent au niveau de l'*oreillette gauche atteinte de sclérose sous-endocardique. L'oreillette droite présente des altérations parenchymateuses moins prononcées, mais des lésions interstitielles aiguës* et de l'œdème plus développés.

IV

Du relevé de nos cinq observations, il résulte que sur trois cas de cardiopathies avec arythmie permanente, il existait deux fois une sclérose diffuse très prononcée de l'oreillette droite ; dans le troisième cas, l'oreillette gauche seule a

été examinée et ne présentait que des lésions parenchymateuses avec une simple augmentation, sans sclérose, de la gangue conjonctive fibrillaire. Ces mêmes altérations légères ont été constatées dans les parois des deux oreillettes de nos cardiaques non arythmiques : elles n'étaient pas atteintes de myofibrose vraie.

Il serait prématuré de tirer une conclusion ferme d'une enquête aussi incomplète ; elle est suffisante cependant pour montrer que la question posée par Radasewski doit être maintenue. Il s'agit d'un des points les plus discutés de la pathologie cardiaque. Que savons-nous, en effet, de cette arythmie permanente et rebelle qui s'observe dans les cardiopathies chroniques les plus diverses, sans en être un signe direct ? Les troubles de la circulation intra-cardiaque liés au rétrécissement et surtout à l'insuffisance de l'appareil mitral ne sauraient être invoqués que comme causes accessoires, car ces lésions orificielles existent souvent sans irrégularités de rythme, et elles manquent dans le plus grand nombre de cas d'arythmie. L'interruption de la musculature des ventricules par des nappes ou des îlots scléreux étendus, qui paraît au premier abord une cause inévitable de troubles du rythme, coïncide assez souvent avec des contractions parfaitement régulières.

L'asthénie cardiaque et l'abaissement de la pression artérielle n'ont pas une influence plus spécifique sur l'arythmie, qui se retrouve dans certaines myocardites hypertrophiques avec hypertension, aussi bien que dans les myocardites atrophiques avec hypotension. En définitif, comme l'observe M. J. Renault (1) dans son savant rapport, les lésions même considérables de la fibre musculaire ne paraissent pas suffire pour conditionner l'arythmie. Force est donc de lui chercher une localisation anatomique régionale. Cette localisation, quelle peut-elle être sinon la région du cœur particulièrement riche en cellules nerveuses ganglionnaires, c'est-à-dire la région des oreillettes ? C'est la conclusion de M. Huchard (2) : « L'arythmie n'est pas toujours proportionnelle à l'étendue de la lésion, mais elle est souvent liée à son siège près des appareils ganglionnaires. » C'est aussi celle de M. J. Renault : « La question de l'arythmie ne s'éclairera que lorsqu'on aura fait et des lésions expérimentales et l'histologie pathologique des ganglions cardiaques eux-mêmes,

(1) J. Renaut. — Rapport sur les myocardites, p. 29.

(2) M. Huchard. — Traité clinique des maladies du cœur, 3e édit., T. I, 347.

qu'on connaîtra les lésions des terminaisons nerveuses motrices et celles des fibres nerveuses sensitives du myocarde dans les diverses maladies ou affections du cœur. »

V

Les rapports possibles de l'arythmie avec la myofibrose des oreillettes n'ont rien qui puisse surprendre, quand on envisage leur rôle dans le fonctionnement rythmique du cœur. Le myocarde n'est qu'un immense réseau de cellules musculaires en contiguïté directe les unes avec les autres, réseau qui se contracte rythmiquement, en vertu d'un pouvoir propre ou d'une excitation partie des ganglions nerveux intra-cardiaques. Toutefois, ses diverses parties ne se contractent pas simultanément.

Grâce à leur indépendance anatomique, les oreillettes et les ventricules se contractent successivement. Or, la contraction, et par conséqent l'excitation initiale, a son point de départ dans les parois auriculaires : elle ne se transmet que secondairement aux parois ventriculaires, soit par l'intermédiare des tractus anastomotiques de substance musculaire décrits par Paladino et His jeune, soit et plutôt par les filets nerveux qui pénètrent le cœur en tous sens pour entourer toutes les cellules musculaires. De cela résulte que la régularité du rythme ventriculaire est subordonnée, au moins pour une part importante, à celle du rythme auriculaire.

La cause intime de celui-ci n'est d'ailleurs pas nettement déterminée: pour les physiologistes fidèles à la théorie neurogène, l'incitation et la régulation des contractions des oreillettes seraient fonctions des cellules nerveuses ganglionnaires réunies en certains points de leurs parois ; pour d'autres, défenseurs de la théorie myogène, elles dépendraient uniquement de l'automatisme de certaines cellules musculaires structuralement semblables aux cellules automatiques du cœur de l'embryon. A vrai dire, comme le remarque E. de Cyon (1), on ne saurait comprendre sans l'intervention du système nerveux, et en vertu du simple automatisme des cellules musculaires cardiaques, le synchronisme des contractions dans les deux moitiés du cœur, ni la régularité avec laquelle les contractions des ventricules succèdent à celles des oreillettes. Cette régularité n'est possible qu'avec un pouvoir coordonnateur, et grâce aux fibres nerveuses et aux cellules ganglionnaires auxquelles cette

(1) E. de Cyon. — Innervation du cœur, Dict. de physiologie de Ch. Richet, 1899, p. 147.

même tâche incombe dans le reste du corps. C'est dire, comme l'ont toujours soupçonné les cliniciens, que le rythme du cœur dépend essentiellement de son innervation.

Quoi qu'il en soit, les partisans des théories myogène et neurogène s'accordent pour placer dans les parois des oreillettes la cause intime du rythme cardiaque. Leur intégrité, celle du moins de certaines de leurs régions, semble donc nécessaire pour la régularité de ce rythme. Mais il faut, pour qu'elle soit troublée, que leurs lésions soient diffuses et profondes. Nos observations démontrent que l'œdème, l'augmentation de la trame fibrillaire, les altérations les plus avancées de la fibre cardiaque peuvent exister sans irrégularités de rythme. Ce qui paraît produire l'arythmie, c'est la sclérose diffuse qui dissocie et comprime les éléments musculaires vrais qui, sans doute aussi, compromet la nutrition et le fonctionnement des cellules nerveuses ganglionnaires. C'est ainsi, nous semble-t-il, qu'il faut interpréter les résultats de Radasewski et les nôtres.

VI

Nous ne saurions oublier, en terminant, que la question de l'arythmie, même de l'arythmie organique, n'est pas une simple affaire de lésion anatomique. Pas plus qu'un cœur normal ou peu altéré, le myocarde scléreux ne peut se soustraire aux influences multiples qui sont susceptibles de faire varier ses contractions rythmiques. Il en est une surtout qui s'est manifestée plusieurs fois sous nos yeux, et dont deux de nos observations donnent la démonstration : nous voulons parler des modifications du rythme liées aux variations de la tension intra-cardiaque. Dans notre cas II, l'arythmie, d'ailleurs permanente et rebelle, n'a cessé qu'une seule fois et pour peu de temps : c'était au moment de l'établissement d'une insuffisance tricuspidienne relative qui interrompit les troubles dyspnéiques dus à la stase et à l'excès de tension dans la petite circulation. Et inversement, dans notre cas IV, le rythme, habituellement régulier, fut interrompu par une courte crise d'arythmie avec dyspnée, sous l'influence du traitement digitalique qui trop brusquement avait fait disparaître l'insuffisance tricuspidienne compensatrice du rétrécissement mitral.

L'insuffisance tricuspidienne, au cours des affections mitrales compliquées d'asystolie, est souvent la sauvegarde

de la circulation pulmonaire (1). Grâce à l'ouverture large du canal de dérivation des veines caves, elle met fin à la tension progressivement et dangereusement croissante de la petite circulation et de l'oreillette gauche. C'est pour la même raison qu'elle rétablit temporairement la régularité du rythme cardiaque. Les physiologistes ont établi que le cœur devient facilement arythmique sous l'influence d'une augmentation de la pression intra-cardiaque, surtout après section des vagues. La clinique confirme les données de l'expérimentation : l'arythmie s'observe, en effet, à son plus haut degré, dans les dilatations aiguës du cœur dues à un obstacle pulmonaire ou rénal, et elle cesse, avec la crise asystolique, quand l'organe revient à ses dimensions habituelles.

L'arythmie par augmentation de la pression intra-cardiaque, est d'ailleurs passible de diverses interprétations. On peut invoquer la distension des parois auriculaires et la dislocation momentanée des éléments musculaires et nerveux. Il paraît d'autre part, ainsi que l'enseigne la physiologie expérimentale, que les variations de la pression sanguine n'agissent pas autrement sur les terminaisons et les appareils nerveux du cœur, que les excitants mécaniques, chimiques et thermiques. Il se peut enfin, comme l'a récemment proposé Henschen (2), que les parois auriculaires luttent pour se débarrasser de l'excès de sang accumulé dans leur cavité : s'y prenant à plusieurs fois pour évacuer leur contenu, elles sont le siège de contractions multipliées, les unes fortes, les suivantes plus faibles, à cause de l'épuisement de l'excitabilité de leur musculature.

VII

Nous résumerons nos conclusions dans ce simple désideratum : il y aura lieu, pour résoudre la question des rapports de l'arythmie avec la myocardite chronique, d'examiner non seulement les ventricules, mais les oreillettes, la droite surtout ; la sclérose de leur parois, quand elle est diffuse et prononcée, paraît devoir compromettre le fonctionnement des éléments nerveux ou musculaires qui président à la régulation du rythme cardiaque.

(1) P. Merklen. — Des rapports de l'insuffisance tricuspidienne asystolique et du rétrécissement mitral. Gaz. heb. de méd. et de chirurg. 1899, p. 133 (Notre observation IV a fait l'objet de cette leçon).

(2) Henschen. — Zur Lehre von der Herzarythmie. Mitteilungen aus der medizinischen Klinik zu Upsall. (B. I. 1898, p. 3).

M. HUCHARD. — On ne saurait admettre sans réserve cette interprétation de l'origine de l'arythmie permanente. Ce trouble cardiaque s'observe non seulement dans les scléroses auriculaires, mais encore dans celles qui atteignent les sillons auriculo-ventriculaires et même la base des ventricules. On peut observer dans le rétrécissement mitral une arythmie sous la dépendance d'une thrombose inter-auriculaire.

MM. J. Mollard et Cl. Regaud, de Lyon. — **Anatomie pathologique des myocardites aiguës, particulièrement dans la diphtérie et la fièvre typhoïde.**

En 1897, nous avons étudié les lésions du myocarde chez les animaux intoxiqués par la toxine diphtérique et nous sommes arrivés à des conclusions en désaccord sur plusieurs points avec les idées alors régnantes sur la myocardite diphtérique humaine. Mais nous n'avons point voulu faire alors de généralisation hâtive, ni émettre de théorie générale qui aurait pu se trouver en contradiction avec les faits. Nous avons recueilli un certain nombre de « cœurs diphtériques » et de « cœurs typhiques »; nous les avons traités par les mêmes méthodes et examinés par les mêmes procédés que les cas expérimentaux. Nous sommes donc en mesure maintenant de comparer quelques-unes des myocardites aiguës de l'homme avec la myocardite aiguë provoquée chez l'animal par la toxine diphtérique. Nous étudierons successivement le cœur diphtérique et le cœur typhique en nous limitant, dans cette communication forcément courte, aux résultats généraux, et en nous réservant de publier ailleurs in extenso tous les documents et pièces justificatives.

Pour le dire d'emblée, ces résultats sont en parfait accord avec nos résultats de 1897, sauf quelques nuances de détail, et ils ne font que confirmer, de la façon la plus heureuse, nos conclusions expérimentales.

I

Myocardite aigue diphtérique

Nous avons étudié six cœurs diphtériques appartenant à des enfants de 4 ans 1/2, 5 ans 1/2, 9 ans, 9 ans 1/2, 12 ans 1/2, et 19 ans, tous indemnes, autant qu'on a pu s'en assurer, d'antécédents pathologiques à détermination cardiaque. La maladie a eu une durée de 4 jours, 7 jours (deux fois), 8 jours, 10 jours, 17

jours, et la mort a été déterminée soit par une myocardite très nettement accusée au point de vue clinique, soit par des causes complexes: bronchopneumonie, intoxication générale, associées à des symptômes cardiaques de peu d'intensité ou masqués par la gravité des phénomènes généraux. Dans tous les cas, sauf un seul, où l'examen bactériologique, quoique pratiqué très vraisemblablement, n'a pas été noté sur l'observation, et où le diagnostic était cliniquement évident, des cultures ont révélé chez les malades la présence du bacille de Löffler pur ou associé à des cocci. Ces six observations nous ont été très obligeamment fournies par M. le docteur Rabot, médecin de la Charité, à Lyon, à qui nous adressons nos sincères remerciements.

Nous n'insisterons pas sur l'*état macroscopique* du cœur qui est exactement le même que chez les animaux intoxiqués avec la toxine diphtérique. Dans l'un et l'autre cas on observe surtout un aspect bigarré du myocarde, qui ne saute pas aux yeux et qu'il faut chercher sur des coupes multipliées des parois cardiaques. Cet aspect bigarré est produit par des taches jaunes ou violacées tranchant sur le fond, qui a généralement conservé la coloration normale.

Parfois, mais plus rarement, on constate aussi de petites ecchymoses sous-péricardiques et sous-endocardiques. Le myocarde a le plus souvent conservé sa consistance normale, plus rarement il est devenu flasque. Nous n'avons jamais observé la coloration feuille morte si fréquente dans le cœur typhique. Enfin le péricarde et l'endocarde sont sains, et presque toujours les cavités cardiaques sont occupées par des caillots fibrineux qui se sont, de toute évidence, formés pendant l'agonie. Notons seulement deux faits qui ont été relevés par nombre d'autres auteurs : c'est que les deux ventricules sont touchés d'une façon sensiblement égale, et que l'état macroscopique n'est nullement en rapport avec l'intensité des lésions microscopiques, celles-ci étant généralement beaucoup plus accusées qu'on n'aurait pu le prévoir d'après le seul examen à l'œil nu.

Nous arrivons tout de suite aux résultats de l'*examen microscopique*, où gît le principal intérêt de la question. C'est la myocardite diphtérique en effet qui a été le plus étudiée par les anatomo-pathologistes et qui a été l'objet des discussions les plus nombreuses et les plus passionnées.

Les lésions que nous avons observées dans le myocarde de sujets diphtériques humains sont à peu de chose près les mêmes que celles que nous avons minutieusement décrites chez les animaux intoxiqués. Aussi nous bornerons-nous à les rappeler brièvement, en insistant seulement sur quelques particula-

rités. Nous passerons en revue successivement *les lésions de la fibre musculaire*, *les lésions des vaisseaux*, *et les modifications des espaces conjonctifs*. Pas plus aujourd'hui qu'en 1897, nous ne sommes en mesure d'apprécier les *lésions de l'appareil nerveux du cœur*, quelque importantes que soient vraisemblablement ces lésions.

A. *Lésions de la fibre musculaire.* — Les lésions de la fibre musculaire sont constantes. Ces lésions se développent très rapidement au cours des diphtéries graves. C'est ainsi que chez un enfant de quatre ans et demi, dont la maladie n'a duré que quatre jours, il existait déjà des lésions, légères il est vrai et discrètes, mais néanmoins indubitables, de la fibre cardiaque. On y trouvait déjà de l'hyperplasmie, de l'état moiré, et même de la dissociation segmentaire par places, au milieu de fibres en majorité saines, et alors que le tissu conjonctif était absolument indemne et que les artères avaient conservé leur intégrité.

Sans entrer davantage dans le détail des observations, nous dirons d'une façon générale que, dans l'ensemble de nos cas humains, nous avons retrouvé toutes les lésions que nous avions provoquées expérimentalement chez le chien, le lapin et le cobayé. Dans l'un et l'autre cas c'est la substance contractile, la partie différenciée en vue de la fonction, qui est surtout lésée ; elle présente *l'état granuleux* ou *moiré*, *l'état grillagé*, *la disparition de la striation transversale* avec conservation de la longitudinale, la *disparition de toute striation* avec *état homogène*, ou *céroïde*, toutes lésions sur l'interprétation desquelles il est inutile de revenir ici.

Dans un cas où le myocarde avait été traité par les réactifs osmiques, nous avons constaté une *dégénérescence graisseuse* assez accusée de la fibre musculaire. Cette dégénérescence n'était pas généralisée, mais seulement parcellaire et disséminée. Il s'agissait d'un cas dans lequel les lésions de toute espèce avaient atteint un degré tel que nous avons cru pouvoir écrire en résumant l'examen histologique : On peut dire qu'il n'existe pas une seule fibre musculaire absolument intacte. Nous ne sommes pas en mesure de nous prononcer sur le degré de fréquence de la dégénérescence graisseuse, ni sur son degré d'intensité dans la myocardite diphtérique. Nous pensons toutefois que son rôle a été considérablement exagéré.

La fibre musculaire présente, aussi, d'une façon à peu près constante, des lésions dans sa continuité : la *visibilité anormale du ciment* sous forme d'une bande claire assez large interposée entre deux segments de Weissmann, lésion qui n'est vraisem-

blablement que le premier degré de la *dissociation segmentaire* proprement dite. La dissociation n'atteint jamais un haut degré. Elle est disposée en foyers la plupart du temps assez limités, au niveau de fibres peu altérées.

Les segments de Weissmann, quoique séparés les uns des autres par un espace vide, ont conservé encore leurs rapports réciproques et n'ont pas subi de dislocation. A ce point de vue encore, il y a une identité complète entre le cœur des animaux intoxiqués et le cœur des enfants morts de diphtérie. Les fibres plus malades, homogènes ou fortement hyperplasmiées, sont atteintes fréquemment de *fragmentation*, c'est-à-dire de rupture transversale en un point quelconque, en dehors du siège du ciment intercellulaire.

Nous n'insisterons point non plus sur les altérations du cytoplasma : *hyperplasmie*, *vacuolisation*, *exsudation de boules sarcodiques*, amplement décrites dans notre travail antérieur et dans le rapport de M. le professeur Renaut, et qui se retrouvent avec beaucoup de netteté dans les cœurs humains. Remarquons seulement que nous n'avons pas observé constamment ces altérations dans nos cœurs humains diphtériques. Elles faisaient défaut — ou tout au moins étaient très peu accusées — à la fois dans les cas de lésions myocardiques très minimes et dans les cas de lésions excessivement intenses. Ou bien, dans un même cœur, c'était dans la région qui paraissait le moins gravement atteinte que la vacuolisation, ainsi, du reste, que l'hyperplasmie, atteignaient leur plus grand développement.

Nous nous arrêterons davantage sur l'*état des noyaux musculaires*. La plupart des auteurs qui ont étudié les myocardites aiguës, M. le professeur Hayem, entre autres, pour le cœur typhique, ont admis sans hésitation une *prolifération nucléaire*. Mais récemment Romberg, à qui est due, à notre connaissance, la meilleure étude sur les modifications des noyaux musculaires dans les myocardites aiguës, a affirmé qu'il n'avait vu dans les cœurs qu'il avait examinés aucune espèce de processus de prolifération, et nous-mêmes, dans notre travail expérimental, n'avions pas émis d'opinion précise à ce sujet. Cependant, lorsque l'on constate, dans l'immense majorité des préparations de myocardite aiguë diphtérique, la présence, dans un grand nombre de cellules cardiaques, de deux et souvent même de trois ou quatre noyaux, lorsque l'on voit fréquemment ces noyaux en voie de division directe non encore effectuée complètement, on ne peut se défendre de croire que l'on se trouve en présence d'un processus de prolifération nucléaire provoqué par la maladie. Il est vrai qu'il faut être très prudent lorsqu'on a affaire à des

cœurs d'enfants, cœurs dont la croissance n'est point terminée et qui, à l'état normal, comme on le sait, présentent un nombre de noyaux musculaires beaucoup plus considérable que les cœurs d'adultes. Mais, en analysant nos observations, nous y trouvons le cas d'une jeune fille de 19 ans, morte après 7 jours de maladie environ, dont le cœur semble bien avoir terminé sa croissance, car, contrairement aux cœurs d'enfants proprement dits, il renferme déjà, comme les cœurs d'adultes, des granulations de pigment brun dans le protoplasma périnucléaire. Or, c'est précisément à propos de ce cas que nous avons été le plus affirmatifs au sujet de la prolifération nucléaire. On y trouve en effet un nombre considérable de noyaux doubles, on y trouve même des noyaux quadruples. Cette observation a évidemment une valeur particulière, et nous porterait à croire qu'il existe bien réellement, dans un certain nombre de cas de myocardite aiguë, une prolifération des noyaux musculaires.

Nous pouvons, en dehors de ce point particulier, confirmer entièrement la description, donnée par Romberg, des modifications des noyaux des cellules cardiaques. Les noyaux sont extrêmement polymorphes. Certains sont gonflés, vésiculeux, comme soufflés, d'autres sont allongés, d'autres ratatinés, anguleux, hérissés de pointes, incisés sur leurs bords. Il en est d'énormes qui mesurent de 25 à 36 μ dans leur plus grande dimension. Dans un cas au moins, nous avons fait la remarque suivante, c'est que les noyaux énormes et les noyaux multiples se rencontrent surtout dans les parties du myocarde les moins malades, tandis que dans les régions de lésion intense, allant jusqu'à la désintégration, on trouvait avec prédilection au contraire des noyaux petits et ratatinés.

Pour terminer ce qui a trait aux lésions de la fibre musculaire, nous dirons que dans quatre cas sur six, nous avons observé dans différentes régions du myocarde des *foyers de désintégration*. Ce sont des points ou des territoires plus ou moins étendus où les lésions de la fibre musculaire ont atteint leur maximum : la cellule musculaire cardiaque est devenue homogène et fragmentée, elle n'est plus représentée que par des blocs irréguliers d'une substance dans laquelle toute trace de striation a disparu et dont la nature musculaire n'est plus reconnaissable qu'à sa coloration en rose par l'éosine. A la surface et dans l'épaisseur de ces masses de substance musculaire on observe presque toujours une accumulation plus ou moins considérable de noyaux, dont la plupart sont évidemment des leucocytes, mais, entre le fragment de fibre d'apparence homogène ou vitreuse que l'on observe fréquemment sur la

continuité d'une fibre relativement peu malade et les énormes foyers qui vont jusqu'à atteindre, comme dans l'une de nos préparations, jusqu'à un centimètre dans le sens de la longueur, on trouve tous les intermédiaires. On peut ainsi suivre le processus de désintégration depuis son début par une fibre ou un fragment de fibre isolée, au niveau de laquelle les leucocytes commencent à affluer, jusqu'à son summum, constitué par un large espace où les débris de fibres musculaires mortes sont envahis par des amas pressés de leucocytes.

B. *Lésions des vaisseaux.* — Ces lésions devant faire l'objet d'une communication spéciale, nous y insisterons peu ici. Disons seulement qu'elles portent surtout sur la tunique moyenne des artérioles, que nous n'avons jamais observé d'endartérite proprement dite et que nous n'avons constaté que rarement des thromboses artérielles et veineuses. Ces lésions, quoique précoces, puisque nous les avons observées déjà très accusées dans des cas d'une durée de 7 jours, le sont cependant moins que les lésions musculaires. Dans un cas où la maladie n'a duré que quatre jours, elles manquaient totalement, alors que la fibre musculaire cardiaque était déjà lésée. Les lésions artérielles ne commandent donc pas le processus, mais il est bien vraisemblable qu'à partir d'un certain moment, aux lésions d'origine toxique ou infectieuse viennent s'ajouter des lésions d'ordre dystrophique, puisque des thromboses vasculaires s'effectuent. Mais en général il n'y a aucune proportionnalité entre les lésions de l'élément musculaire et celles des vaisseaux. Du reste les thromboses que nous avons signalées sont relativement rares. Dans deux cas seulement sur six nous les avons observées, et dans ces cas elles ne touchaient qu'un nombre tout à fait infime de vaisseaux.

C. *Modifications des espaces conjonctifs.* — Ici encore l'identité complète entre les modifications du tissu conjonctif dans les observations expérimentales et les observations humaines nous permettra d'être brefs. Le tissu conjonctif renferme des *exsudats homogènes et vacuolés*, ou *fibrillaires*. Les premiers sont constitués par la myosine exsudée des fibres musculaires ; les seconds par de la fibrine. Ces exsudats sont seulement beaucoup moins abondants chez l'homme que chez l'animal, tout au moins dans les six cas que nous avons examinés, mais il n'y a qu'une différence de degré et non de nature.

Outre ces exsudats le tissu conjonctif renferme, en dehors de ses éléments propres, des éléments cellulaires de deux sortes, des *leucocytes* plus ou moins nombreux suivant les cas, et des

cellules particulières qui répondent à des éléments improprement qualifiés de *myoblastes* par les auteurs.

La leucocytose d'abord *intravasculaire* (cas à évolution très rapide), devient ensuite *extravasculaire* et *diffuse* dans les interstices du myocarde, puis *nodulaire* au niveau des foyers de désintégration. Elle est généralement proportionnelle à l'intensité des lésions musculaires qui la précèdent. Nous disons généralement, car il y aurait ici une restriction à faire, sur laquelle nous préférons revenir un peu plus loin.

A côté des leucocytes, on rencontre dans les espaces conjonctifs des éléments cellulaires beaucoup plus volumineux, pourvus d'un protoplasma abondant, et qui revêtent des formes très variées : ils sont arrondis, ovoïdes, fusiformes, polygonaux. Ils renferment la plupart du temps un noyau unique, régulièrement arrondi, mais parfois cependant ce noyau affecte une forme rappelant exactement celle du noyau des leucocytes dits polynucléaires, c'est-à-dire une forme en boudin ou multilobée. Cet aspect est rare, mais nous l'avons constaté avec certitude un certain nombre de fois. Quelquefois aussi le noyau est non plus seulement irrégulier, mais double ou triple. Le noyau unique ou multiple est toujours très vivement coloré. Le protoplasma de ces cellules est homogène ou légèrement granuleux, coloré en rose par l'éosine, soit très légèrement, soit assez fortement et il prend alors une teinte tout à fait analogue à celle de la substance contractile des cellules musculaires. Jamais, dans les myocardites aiguës tout au moins, nous n'avons observé dans ces éléments, trace de striation. Ces éléments ne sont autres que les myoblastes vus et décrits par presque tous les auteurs qui se sont occupés de l'histologie pathologique des myocardites aiguës (Böttcher, Zenker, Waldeyer, Hayem, Huguenin, Romberg, etc.) et auxquels on a attribué fréquemment une fonction de régénération musculaire en les considérant comme des cellules musculaires jeunes. Sans entrer ici dans une discussion approfondie sur la nature de ces éléments, nous dirons que rien dans leurs caractères ne rappelle les véritables myoblastes, ou cellules cardiaques embryonnaires, qu'un certain nombre d'entre eux présentent un noyau analogue à celui des leucocytes, qu'enfin — fait que nous croyons avoir été les premiers à constater — quelques-uns de ces éléments se rencontrent à l'intérieur même des vaisseaux sanguins.

Il s'agit donc à peu près sûrement de gros leucocytes macrophages. Mais nous reconnaissons volontiers que parmi ces éléments quelques-uns représentent aussi vraisemblablement des formes dégénératives des cellules musculaires cardiaques. Une

cellule musculaire devenue homogène, réduite de volume par la fragmentation et pourvue encore de son ou de ses noyaux, offre la plus grande ressemblance avec certains des éléments que nous venons de décrire. Jusqu'à maintenant toutefois, dans les myocardites aiguës, nous n'avons point observé sur des cellules d'aspect myoblastique, et qui nous semblaient être réellement des cellules musculaires dégénérées, la conservation, même partielle, de la striation.

Quant aux éléments propres du tissu conjonctif : cellules fixes, fibrilles conjonctives et élastiques, jamais, dans les cas que nous avons observés, ils n'ont présenté d'altération appréciable. *Nous n'avons jamais pu constater de prolifération conjonctive dans les myocardites aiguës diphtériques.*

Tels sont les résultats qui découlent de l'examen minutieux de six cœurs humains diphtériques. Bien que les conditions de la clinique humaine soient infiniment plus complexes que celles de l'expérimentation, cependant l'analogie entre les deux ordres de faits ne peut pas être plus complète, et nous sommes désormais fondés à émettre des conclusions fermes et précises sur la nature anatomo-pathologique tant discutée de la myocardite diphtérique. Mais quelques mots auparavant sur la myocardite typhique.

II

Nous avons étudié histologiquement trois cas de myocardite typhoïde. Il s'agissait de trois femmes adultes, de 28 ans, 30 ans, 59 ans. Chez les enfants la myocardite typhique n'existe pas, et la bénignité de la maladie dans le jeune âge tient au moins en partie à l'intégrité et à la puissance de résistance du cœur. A l'autopsie nos trois cœurs typhiques apparaissaient déjà comme des cœurs infirmes ou tarés. Tous étaient d'une petitesse anormale : 180 grammes, 220 grammes, 235 grammes. Deux étaient porteurs en outre de taches laiteuses péricardiques. Tous étaient de coloration feuille morte, marbrée de quelques taches violacées. Dans un quatrième cas, non encore examiné histologiquement, et appartenant à une femme de 64 ans, indemne d'antécédents morbides, le cœur, pesant 420 gr., était entièrement feuille-morte et en outre fortement surchargé de graisse.

Au point de vue histologique, nous avons retrouvé les mêmes lésions que dans la myocardite diphtérique, avec des différences seulement au point de vue de l'intensité de ces lésions.

La fibre musculaire cardiaque présente les mêmes altérations de la substance contractile et du cytoplasme, mais ces altérations disséminées irrégulièrement au milieu de fibres saines ou rela-

tivement saines échapperaient aisément à un examen superficiel ou fait avec de faibles grossissements. On ne trouve pas de grands foyers nodulaires de désintégration, mais çà et là une fibre homogène ou fragmentée entourée de leucocytes. Les noyaux musculaires sont augmentés de volume, sphériques ou allongés, ou de formes très irrégulières, quelques-uns sont à peine colorés. Ils manquent même dans certaines fibres très malades. Il ne semble pas qu'il y ait d'indices de prolifération nucléaire.

Au milieu de ces lésions qui sont parcellaires et peu évidentes, deux autres, au contraire, frappent : toutes les cellules cardiaques sont atteintes de dégénérescence ou surcharge pigmentaire et il existe des foyers étendus de dissociation segmentaire vraie.

Du côté du tissu conjonctif aucune trace d'hyperplasie. Il existe une hyperhémie capillaire très accusée. Les espaces conjonctifs sont dilatés : les fibres cardiaques sont sur beaucoup de points très écartées les unes des autres, et entre elles existent des espaces vides où l'on trouve des leucocytes et des myoblastes nombreux. Il n'y a pas d'exsudats.

En somme les modifications du milieu conjonctif se bornent à une leucocytose beaucoup moins accusée que dans la plupart des cas de diphtérie.

Les lésions artérielles, par contre, sont exactement les mêmes dans la fièvre typhoïde que dans la diphtérie.

Les différences entre les altérations cardiaques des deux maladies sont en résumé les suivantes :

Intensité moindre dans la dothiénentérie des lésions vraiment dégénératives, absence de désintégration.

Dans la fièvre typhoïde, présence et généralisation de la surcharge pigmentaire qui manque dans les cœurs d'enfants ou d'animaux diphtériques, et qui vraisemblablement préexiste à la myocardite terminale.

Intensité beaucoup plus accusée de la dissociation segmentaire qui, elle aussi, préexistait sans doute en partie aux lésions provoquées par le bacille d'Eberth.

De telle sorte que des lésions récentes, relativement modiques, d'origine typhique, semblent déterminer facilement chez l'adulte l'asthénie cardiaque, parce qu'elles viennent s'établir dans un myocarde déjà grossièrement taré, et se superposer à des lésions préexistantes et tolérées de la fibre cardiaque. A un point de vue absolu, la toxine typhique serait donc moins nocive pour le myocarde que la toxine diphtérique. C'est pour cela que l'enfant, au myocarde jeune et vierge, ne meurt pas de la fièvre

typhoïde, tandis qu'il meurt, et fréquemment par le cœur, de la diphtérie.

III

Considérations générales et Conclusions

Nul n'ignore que la myocardite diphtérique était à peu près universellement considérée jusqu'à maintenant comme une myocardite interstitielle. Cette opinion, née des travaux de Birsch-Hirschfeld et surtout de Leyden, avait été généralement adoptée en Allemagne, et, en France, elle avait trouvé des défenseurs ardents dans MM. Rabot et Philippe. Ces derniers en étaient arrivés même à établir une distinction absolue entre les lésions de la fibre musculaire, qualifiées de dégénératives, ne se manifestant en clinique par aucun symptôme lorsqu'elles existaient seules, et les lésions interstitielles, seules capables de caractériser au point de vue anatomo-pathologique un processus inflammatoire et de créer en clinique le syndrome myocarditique.

Avant d'ouvrir une discussion à ce sujet, il faut s'entendre sur le sens à attribuer au terme de *lésions interstitielles*, car ce sens a évidemment été différent pour les divers auteurs. Si, à l'exemple de MM. Rabot et Philippe et de leur élève Savigné, nous admettons que l'inflammation interstitielle est caractérisée essentiellement par la néoformation conjonctive, la question devient très simple. Nous sommes en contradiction absolue avec ces auteurs. Jamais, dans un nombre considérable d'examens histologiques, appartenant à des cas de toute espèce, de durée courte : quelques jours, — ou longue : plusieurs semaines, chez l'animal d'expérience ou chez l'homme, nous n'avons observé la moindre trace de néoformation conjonctive. Nous pouvons donc conclure que la myocardite diphtérique n'est pas une myocardite interstitielle.

Pour la myocardite typhique, qui n'a pas soulevé les mêmes discussions, mais où toutefois MM. Landouzy et Siredey, dans leurs importants travaux de 1885 et 1887, ont admis que l'atrophie de la fibre musculaire était due à la prolifération aiguë du tissu interstitiel, nous dirons la même chose : nos observations personnelles ne nous permettent pas d'adopter cette opinion. Du reste, en examinant de près les observations de Landouzy et Siredey, on voit que les modifications du milieu interstitiel sont en réalité constituées à peu près exclusivement par de l'hyperleucocytose ; par l'infiltration de cellules dites embryonnaires entre les fibres cardiaques. Dans une seule observation, il est dit que les cellules fixes du tissu conjonctif sont très visibles avec

leurs prolongements étoilés, et qu'elles sont augmentées de volume. Il ne s'agit donc pas, à proprement parler, de prolifération.

Mais l'immense majorité des auteurs se sont contentés, pour admettre la nature interstitielle des myocardites aiguës, de constater dans les espaces conjonctifs la présence d'une quantité anormale de cellules embryonnaires — c'est-à-dire de leucocytes, pour parler un langage plus scientifique — parfois disposées en foyers nodulaires. Mais ce phénomène suffit-il à caractériser une inflammation interstitielle ? Et doit-on immédiatement oublier, en présence d'une hyperleucocytose diffuse ou nodulaire, ces faits, d'une importance si capitale, et que nous pensons avoir démontrés d'une façon irréfutable : c'est que les lésions parenchymateuses sont les seules constantes, qu'elles sont toujours les premières en date, que la leucocytose est toujours secondaire, et qu'elle est presque toujours exactement proportionnelle à l'intensité des lésions musculaires qui l'ont précédée ?

Nous venons de dire presque toujours, et nous devons maintenant nous expliquer au sujet de cette restriction. Dès 1877, Rosenbach, dans un travail très remarquable, et presque méconnu, mais auquel nous tenons à rendre hommage, a constaté comme nous la subordination étroite des lésions interstitielles aux lésions parenchymateuses, et il a décrit très exactement les foyers de désintégration constitués par des débris de cellules musculaires nécrosées, envahis par les leucocytes. Mais nous avons été très surpris de lire dans d'autres travaux très consciencieux d'auteurs allemands, des propositions telles que les suivantes : « En général on ne peut pas constater d'une façon certaine une relation entre l'infiltration de cellules rondes et l'altération des fibres » (E. Romberg). « En ce qui concerne les rapports entre les altérations parenchymateuses et interstitielles, il faudrait plutôt parler d'exclusion réciproque, que de relations réciproques. » (B. Hesse). Nous-mêmes au contraire avons constaté, à peu près toujours, une relation étroite entre l'intensité des lésions de la fibre musculaire, et le degré de l'hyperleucocytose interstitielle. Comme nous le disions en 1897, et comme nous le pensons encore : « La lésion musculaire primitive provoque la leucocytose. Les leucocytes résorbent les débris musculaires, et particulièrement les exsudats sarcodiques. Les foyers de désintégration sont des foyers de phagocytose. » Nous reconnaissons toutefois que dans un certain nombre de cas, du reste de beaucoup les plus rares, l'infiltration leucocytaire interstitielle

paraît hors de toute proportion avec la légèreté relative des lésions de la fibre musculaire. Il n'y a pas de désintégration des cellules cardiaques, et cependant d'énormes amas de leucocytes sont accumulés dans les espaces conjonctifs. Ce fait que nous avons constaté nettement dans deux de nos cas expérimentaux, et que nous avons observé aussi chez l'homme, mais avec moins de netteté, est peut-être explicable de la façon suivante. Les leucocytes qui les premiers sont sortis des capillaires pour gagner les espaces conjonctifs ont subi eux-mêmes l'influence de la toxine diphtérique. Devenus malades, ils ont cessé de pouvoir exécuter leurs mouvements amiboïdes; quelques-uns même sont morts. Puis une seconde poussée de leucocytose, provoquée soit par une nouvelle pénétration de toxine dans la circulation sanguine, soit même en partie par la présence dans le milieu conjonctif des leucocytes inertes ou morts, une seconde poussée de leucocytose s'est produite. Il s'agit là d'une hypothèse, mais elle s'accorde avec un fait : c'est que, parmi les leucocytes, ainsi réunis en gros amas, beaucoup ont un aspect particulier; leur noyau est vésiculeux, très peu coloré; quelques-uns sont à peine visibles et sont manifestement en voie de désintégration. Se formerait-il, au niveau de ces amas de leucocytes en partie dégénérés, la survie se prolongeant, des abcès microscopiques, et ces abcès seraient-ils susceptibles de résorption? Autant de questions insolubles. Nous ne retenons que le fait qui nous paraît susceptible d'expliquer pour le moment certaines contradictions entre des auteurs qui sont, du reste, tous d'accord pour admettre que la modification essentielle du tissu conjonctif dans la myocardite diphtérique — alors même qu'ils qualifient celle-ci d'interstitielle — consiste purement et simplement dans une infiltration plus ou moins abondante de leucocytes. « Les cellules fixes du tissu conjonctif, dit Romberg, sont moins intéressées dans le processus que je ne m'y attendais, d'après les descriptions des auteurs. Dans un petit nombre de cas seulement, leurs noyaux m'ont paru augmentés de nombre ou de volume, états qui sont, du reste, bien difficiles à apprécier à leur véritable valeur. » Le travail de Romberg concerne non seulement la diphtérie, mais encore la fièvre typhoïde et la scarlatine.

Nous conclurons :

La myocardite diphtérique et la myocardite typhoïde sont constituées par des lésions analogues à celles qu'on peut provoquer chez les animaux par des injections sous-cutanées ou intraveineuses de toxine diphtérique.

Ces myocardites sont essentiellement parenchymateuses. Les

modifications du tissu conjonctif consistent en une leucocytose diffuse ou nodulaire, presque toujours proportionnelle à l'intensité des lésions de la fibre musculaire. Mais les lésoins de la fibre musculaire précèdent la leucocytose.

Les éléments propres du tissu conjonctif ne présentent aucune lésion appréciable dans les myocardites aiguës.

Les vaisseaux du myocarde sont très fréquemment lésés, surtout au niveau de leur tunique moyenne. Les altérations de la fibre musculaire lisse sont de même nature que celles de la fibre cardiaque. On constate très fréquemment la disparition de la limitante élastique. Ces lésions paraissent être un peu plus tardives que celles de la cellule musculaire cardiaque ; elles en sont tout au plus contemporaines.

M. Pierre MERKLEN. — Je demanderai à M. Mollard quelle a été la durée de la survie dans son observation de dégénérescence granulo-graisseuse des fibres cardiaques. Celle-ci était-elle attribuable à la longue durée de l'affection ou à l'intensité de la toxémie. M. Rabé a récemment trouvé cette même dégénérescence granulo-graisseuse à l'autopsie d'un malade de mon service mort d'un ictère prolongé survenu au cours d'une cirrhose alcoolique. Il serait intéressant de déterminer les causes de cette rare altération qui, d'ailleurs, quoique associée aux autres lésions de la myocardite aiguë, ne s'est manifestée chez mon malade par aucun trouble fonctionnel.

M. RENAUT. — Dans l'ictère grave infectieux, comme dans l'intoxication oxycarbonique ou phosphorée, on voit de la dégénérescence graisseuse et c'est là surtout que l'on voit la fibre cardiaque frappée de stéatose.

Mais alors la dégénérescence graisseuse n'est pas de même nature que dans les autres cas. Alors il y a des chapelets de granulations graisseuses dans la fibre, mais il n'y a pas de dégénérescenee en masse, il n'y a pas formation de gras de cadavre. L'ictère infectieux est la maladie stéatosante par excellence.

MM. J. Mollard et Cl. Regaud, de Lyon. — **Lésions chroniques expérimentales du myocarde, consécutives à l'intoxication diphtérique.**

Parmi un assez grand nombre d'animaux intoxiqués par la toxine diphtérique dans le but de déterminer des lésions du

myocarde, nous avons conservé pendant longtemps trois chiens et quatre lapins. Ces sept animaux ont reçu chacun à plusieurs reprises des doses de toxine non mortelles, mais suffisantes pour les rendre chaque fois très malades. Ils ont été ensuite sacrifiés, et leur cœur a été soigneusement étudié.

Les trois chiens ont été sacrifiés environ 14 mois, 12 mois et demi, 18 mois et demi après la première inoculation, et respectivement, 8 mois, 8 mois et demi, 7 mois après la dernière. Dans leur myocarde, on n'a trouvé à un examen minutieux que des lésions parenchymateuses à l'exclusion de toute lésion interstitielle et artérielle. Les principales lésions des fibres musculaires étaient : l'hyperplasmie, la tendance à la segmentation, et surtout la présence de vacuoles juxtanucléaires tenant la place du fuseau protoplasmique normal.

Nous pensons qu'en faisant porter les expériences sur un plus grand nombre de chiens, et peut-être en pratiquant des injections intra-veineuses de toxines (au lieu d'injections sous-cutanées) on obtiendrait aussi des lésions parenchymateuses plus graves et des lésions interstitielles.

En tout cas ces expériences, quand on les rapproche de celles où l'animal est mort ou a été sacrifié en état d'intoxication aiguë, prouvent : 1° que les fibres musculaires lésées dans une toxi-infection aiguë peuvent réparer leurs lésions, dans une certaine mesure ; 2° que dans les mêmes conditions, il peut persister des modifications des fibres musculaires, probablement définitives et indélébiles, sans aucune modification appréciable des vaisseaux et du tissu conjonctif ; 3° que ces lésions minimes sont latentes, compatibles avec une bonne santé générale, et un fonctionnement cardiaque en apparence parfait.

Les quatre lapins, tous intoxiqués plusieurs fois successivement par des injections intra-veineuses de toxine, ont été sacrifiés ou sont morts, environ 16 mois, 16 mois et demi, 5 mois, 18 mois et demi après la première inoculation, et respectivement 11 mois, 12 mois, 7 jours, 16 mois après la dernière. Le premier était devenu cachectique ; à son autopsie on a trouvé, outre de graves lésions cardiaques, des plaques étendues de sclérose rénale.

Le myocarde de ces lapins était atteint de lésions complexes parenchymateuses et interstitielles. Parfois on a trouvé des lésions macroscopiques.

Les lésions parenchymateuses sont intenses et très étendues. La principale est la disparition progressive de la substance contractile, dont on peut suivre toutes les étapes et étudier le mécanisme histologique. Cette atrophie de la substance contractile

est toujours accompagnée d'une augmentation relative ou absolue du protoplasma. Les noyaux sont aussi modifiés. Lorsque la substance contractile a totalement ou presque totalement disparu, l'ancienne cellule musculaire est devenue ce qu'on a appelé un « myoblaste ».

On trouve fréquemment des lésions des fibres musculaires sans modifications du tissu conjonctif ambiant. Mais ces lésions sont plus graves dans les foyers de sclérose.

Considérés au point de vue de la formation du tissu conjonctif, les foyers de sclérose peuvent être constitués par une forme quelconque de ce tissu, depuis la plus jeune jusqu'à la plus adulte : tissu muqueux sans trame conjonctive, tissu conjonctif avec trame lâche et désordonnée, tissu fibreux.

A un autre point de vue, les foyers de sclérose sont, soit petits et circonscrits, soit étendus et diffus.

Certains îlots de sclérose bien limités nous ont paru correspondre à une pathogénie spéciale : nous pensons qu'ils tiennent la place d'un certain nombre de fibres musculaires disparues (cicatrices d'anciens foyers de désintégration).

Les territoires atteints de sclérose diffuse, dans lesquels les fibres musculaires sont simplement malades et en voie de disparition graduelle, nous paraissent devoir être interprétés d'une autre façon. Il s'agit là probablement de scléroses vasculo-dystrophiques : la régression des cellules musculaires et l'hypergenèse du tissu conjonctif, sous une forme différente du tissu conjonctif lâche normal, seraient sous la dépendance des lésions artérielles (transformation fibreuse de la tunique musculo-élastique).

Nous ne croyons pas que les modifications du tissu conjonctif soient le phénomène primitif : nous pensons au contraire que la néoformation conjonctive est sous la dépendance des lésions des fibres musculaires et de celles des vaisseaux.

L'hypothèse d'une dystrophie musculaire consécutive à des lésions des neurones moteurs (ganglions cardiaques) est plausible, mais nous n'avons sur ce point aucune donnée.

Abstraction faite des données histo-pathologiques précédentes, nos observations expérimentales prouvent péremptoirement qu'une maladie toxi-infectieuse, la diphtérie, peut déterminer des lésions myocardiques chroniques, à évolution lente, latentes, pouvant se terminer par des scléroses irrémédiables.

M. Peugniez d'Amiens. — **Lésions anatomo-pathologiques des artères et des veines dans les anévrysmes.**

J'ai opéré, depuis quelques mois, quatre anévrysmes. Un anévrysme artério-veineux traumatique, deux anévrysmes faux secondaires, un anévrysme vrai. Dans tous ces cas, j'ai pu faire l'examen des vaisseaux, et c'est le résultat de mes recherches que j'ai l'honneur de vous présenter.

I

Le premier malade portait un anévrysme artério-veineux du pli du coude. Je mis à nu le foyer, disséquai l'artère de la veine que je réséquai ; puis je suturai la solution de continuité de l'artère sans en aveugler la lumière.

C'est la veine que j'examinai alors.

Je pus constater qu'elle était déjà modifiée dans sa structure, bien que l'accident qui avait produit l'anévrysme ne remontât qu'à cinq jours. Surtout au voisinage de la plaie veineuse, on constate sur des coupes que la couche musculaire est manifestement hypertrophiée. Une hyperplasie musculaire intense a épaissi la paroi, lui donnant l'aspect d'une tunique artérielle. Il ne semble pas y avoir eu de réaction inflammatoire bien vive. Quelques cellules embryonnaires infiltrent la seule tunique externe. On n'en rencontre point dans la couche musculaire.

Ces modifications sont surtout appréciables quand on compare une coupe faite au voisinage de l'orifice anévrysmal avec une autre prise à trois centimètres au-dessus ou au-dessous. A ce niveau, les altérations que nous venons de signaler ne sont pas encore visibles.

Ainsi, dès le 5me jour, les édifications de tissu musculaire qui aboutissent à l'artérialisation des veines dans les anévrysmes artério-veineux sont déjà commencées.

II

Le deuxième malade avait un anévrysme faux secondaire du creux poplité. C'était un alcoolique et un paludique.

En ouvrant la poche, je constatai que le bout central de l'artère oblitérée pendait dans la cavité de l'anévrysme. Je le disséquai jusqu'au moment où je rencontrai une paroi saine et l'extirpai. Le bout périphérique ne put être retrouvé. A sa place un bouquet de petites artérioles saignait en pomme d'arrosoir. J'y jetai des pinces et liai le tout.

Voici une aquarelle (1) représentant, grossie trois fois, la coupe longitudinale du bout artériel oblitéré. Je mets sous vos yeux, d'autre part, la photographie d'une coupe microscopique du même tissu.

Vous voyez que le vaisseau est oblitéré par une végétation adhérente à sa paroi interne, qui, s'avançant en éperon dans la lumière de l'artère, a fini par aveugler définitivement son calibre. Derrière ce bouchon, des masses de tissu fibreux ont fini de combler le vaisseau qui se termine en s'effilant sous forme d'un tractus conjonctif assez vascularisé.

A la coupe, on trouve que c'est la tunique interne qui a fourni les éléments de cette oblitération. Elle est considérablement épaissie dans toute son étendue. Les éléments nouveaux qui la constituent sont déjà parvenus à une organisation définitive. Ce sont, presque partout, des couches concentriques de tissu fibreux. — La tunique externe est également épaissie et indurée. Elle est vascularisée à l'excès, a revêtu, elle aussi, une structure fibreuse : elle adhère aux tissus voisins d'où il est difficile de la différencier. — Quant à la tunique moyenne, étranglée entre ces deux bandes de tissus très denses, elle est réduite à un mince ruban atrophié en voie de dégénérescence.

Sur une coupe pratiquée plus haut, on trouve des lésions analogues, mais moins avancées. La tunique interne, toujours très épaissie, présente seulement des éléments moins élevés en organisation. Les lésions de la tunique externe et de la tunique moyenne sont en tout comparables aux précédentes.

III

Le troisième malade avait un anévrysme faux secondaire de la tibiale postérieure. Je n'ai pu pratiquer ici aucun examen histologique : mais les constatations macroscopiques que j'ai pu faire au cours de l'opération, rapprochées des précédentes, ont un certain intérêt.

En ouvrant la poche, et la débarrassant de ses caillots, je ne trouvai point les extrémités de l'artère. Ici, ce n'était pas seulement le bout central qui était oblitéré et le bout périphérique résorbé, c'étaient les deux extrémités. En faisant lâcher la compression, on voyait la poche s'inonder de sang sorti d'une foule d'artérioles disséminées à la périphérie, sans un seul jet volu-

(1) Cette aquarelle, ainsi que les photo-micrographies et les préparations qui ont été présentées au Congrès, ont été exécutées par M. Moynier de Villepoix, directeur du Laboratoire bactériologique d'Amiens, professeur à l'Ecole de médecine.

mineux. Je disséquai les parois de cette vaste cavité et l'extirpai complètement sans avoir rencontré un seul tronc artériel ou veineux important.

IV

Le quatrième malade était porteur d'un volumineux anévrysme vrai, qui commençait à la pointe du triangle de Scarpa et se terminait à l'extrémité du tendon d'Achille. Tout le membre inférieur battait, soufflait, était le siège de mouvements d'expansion très étendus. J'extirpai toute la poche dont je vous présente ici le dessin en grandeur naturelle. Le malade eut une gangrène du pied et de la partie inférieure de la jambe, qui nécessita une amputation de jambe à la partie moyenne.

Il est aujourd'hui complètement guéri.

J'ai examiné l'artère, les parties supérieure, moyenne et inférieure de la poche, enfin la veine saphène.

1° *L'artère* présente toutes les lésions de l'artérite. Ses trois tuniques sont infiltrées de cellules embryonnaires. Sa tunique interne et sa tunique externe sont considérablement épaissies. La tunique moyenne a presque complètement disparu.

La tunique interne est constituée par une substance vaguement fibrillaire dont les couches sont séparées par des traînées de cellules embryonnaires.

Dans la tunique moyenne, les fibres élastiques et les cellules musculaires ont presque complètement disparu. Les cellules embryonnaires s'y rencontrent en petit nombre. Mais de larges bandes de sclérose s'étalent dans toute la zone primitivement occupée par les fibres lisses. Tout au plus reste-t-il un mince ruban de ces dernières, interrompu par places et refoulé à la limite la plus externe de la région formée normalement par les éléments musculaires.

La tunique externe est, elle aussi, modifiée dans sa structure. Elle présente une largeur beaucoup moins considérable qu'à l'état normal. Là, c'est la sclérose qui domine. Elle s'étend même au-delà des limites habituelles de la tunique, de sorte qu'il est fort difficile de suivre sa zone de démarcation d'avec les tissus voisins. De nombreux vaisseaux flexueux, béants, dilatés, la parcourent en tous sens.

2° Les parties supérieure et inférieure de *la paroi* présentent une composition histologique presque identique. Il est pour ainsi dire impossible d'y différencier des couches distinctes. La membrane du sac est constituée par des débris des trois

tuniques, débris modifiés par l'inflammation. Parmi ceux-ci, les vestiges de la tunique moyenne sont les plus apparents. Ils sont le plus souvent noyés dans une gangue de substance hyaline ou de tissu conjonctif en voie de transformation fibreuse.

Dans la zone moyenne du sac, celle qui correspond à sa partie la plus large et la plus dilatée, on ne retrouve plus que quelques très rares débris de la tunique moyenne, épars dans le tissu précédemment décrit. Un grand nombre de préparations n'en montrent même pas le plus petit vestige. Ces fragments sont d'autant plus nombreux et importants qu'on se rapproche davantage de l'abouchement des vaisseaux dans le sac.

3° *La veine saphène* ne présente guère de lésion que dans sa tunique interne très épaissie, froncée, plissée dans le calibre du vaisseau au point de l'oblitérer en partie. Les fibres musculaires sont moins atteintes que dans les artères. Il en est de même de la tunique externe.

Conclusions. — 1° A part le malade porteur d'un anévrysme artério-veineux, nous avons trouvé chez les autres les lésions classiques de l'artérite. Cette artérite porte sur les trois tuniques, en particulier sur la tunique moyenne.

2° Tous ces athéromateux ont été atteints à un moment donné de maladies infectieuses. L'un était un paludique, l'autre un alcoolique : les deux autres ont vu coïncider le début de leur affection avec la convalescence d'une atteinte de grippe. Chez l'un, cette attaque a été assez sérieuse pour l'immobiliser 4 semaines au lit (malade n° 4).

Ces observations confirmèrent donc les opinions de M. Huchard sur le rôle de l'infection dans la pathogénie des anévrysmes, l'athérome n'étant qu'un terrain favorable à leur développement, la lésion infectieuse, au contraire, la graine même dont naît la maladie (*Traité des maladies du cœur*, 3e Edit. 1897).

3° Dans les anévrysmes faux primitifs ou secondaires, l'endartérite aboutit, avant ou après la déchirure vasculaire, à l'oblitération, puis à la résorption du tronc artériel. La circulation se fait alors dans la poche par les artères collatérales.

4° Dans les anévrysmes artério-veineux, les modifications histologiques que subissent les veines sont déjà commencées au 5e jour après la blessure.

MM. J. Mollard et Cl. Regaud, de Lyon. — **État des artères du cœur dans les myocardites aiguës.**

Dans les myocardites aiguës, soit provoquées expérimentalement par la toxine diphtérique chez les animaux, soit spontanées chez l'homme (diphtérie, fièvre typhoïde), les altérations des artères du cœur sont très fréquentes, mais non absolument constantes.

Elles sont particulièrement accusées dans les cas d'intoxication diphtérique expérimentale où la survie a été de huit à quinze jours; et chez l'homme dans les cas de diphtérie de même durée, et dans la fièvre typhoïde dans des cas où la mort est survenue au cours du second ou du troisième septénaire.

Elles siègent dans la tunique moyenne des artérioles et des petites artères dont elles frappent à la fois l'élément musculaire et l'élément élastique.

Les fibres musculaires lisses présentent une pâleur anormale, elles sont gonflées, ont perdu leur disposition régulière autour du vaisseau. On observe des vacuoles soit dans l'intérieur même des fibres musculaires, soit dans leurs interstices. De la présence de ces vacuoles, et de l'atrophie des fibres musculaires résulte parfois un aspect réticulé de l'ensemble de la tunique moyenne. D'autres fois celle-ci a pris en totalité un aspect homogène et ne présente plus aucun détail de structure.

En même temps la limitante élastique est, elle aussi, gravement lésée. Elle est tuméfiée, granuleuse ; parfois on ne la retrouve que sur une partie limitée du contour de l'artère, plus loin elle paraît se fondre en une masse granuleuse et s'efface progressivement. Dans un très grand nombre de cas, *la limitante élastique a totalement disparu*. Il s'agit bien là d'une véritable lésion, car, sur une même coupe, dans des points très voisins l'un de l'autre, on peut rencontrer deux artérioles dont l'une possède une limitante élastique intacte et parfaitement nette et dont l'autre en est entièrement dépourvue.

Lorsque les lésions de la tunique musculaire sont très accusées, on constate aussi la présence, dans son intérieur, d'un nombre plus ou moins considérable de leucocytes.

Nous n'avons jamais observé d'endartérite oblitérante. Du reste l'endartère n'existe pas à l'état normal dans les artérioles, ni même dans les petites artères, contrairement à ce que paraissent croire nombre d'auteurs qui ont admis comme lésion fondamentale des artères, dans les myocardites aiguës et les maladies infectieuses en général, l'endartérite oblitérante.

Dans quelques rares cas, nous avons bien vu des saillies irrégulières qui, par leur relief dans la lumière, pouvaient déterminer un certain rétrécissement du vaisseau ; mais ces saillies provenaient du gonflement irrégulier de la tunique moyenne.

Les seules lésions que nous ayons constatées du côté de la tunique interne, c'est à-dire du côté de l'endothélium, qui repose directement sur la membrane élastique, sont les suivantes : tuméfaction des cellules endothéliales ; présence entre elles et la tunique moyenne, la limitante élastique ayant disparu, de vacuoles adjacentes qui soulèvent l'endothélium et lui donnent l'aspect d'arcades juxtaposées.

L'adventice présente fréquemment de l'infiltration leucocytaire pure et simple.

Les grosses artères sont beaucoup moins atteintes : dans la plupart des cas nous les avons trouvées indemnes de toute lésion appréciable. Cette constatation est du reste conforme à ce qui a été vu par la majorité des auteurs.

Il résulte de ce qui précède que la lésion des artères dans les myocardites aiguës consiste essentiellement dans une mésartérite. La fibre musculaire lisse des artérioles présente des altérations très comparables à celles de la fibre musculaire cardiaque ; la membrane élastique disparaît très fréquemment. Bien qu'il n'y ait pas d'oblitération du vaisseau, la destruction simultanée de l'élément musculaire et de l'élément élastique, et la transformation des artérioles en des tubes inertes n'en comporte pas moins des conséquences graves pour la circulation capillaire. Mais nous ne sommes pas encore en mesure d'apprécier la valeur des lésions artérielles au point de vue de l'évolution générale du processus myocarditique. Nous savons qu'elles ne commandent pas initialement ce processus, mais, une fois établies, elles doivent nécessairement jouer un rôle dans la production ou dans l'aggravation des lésions.

DEUXIÈME QUESTION :

LEUCÉMIE ET ADÉNIE

SÉANCE GÉNÉRALE DU SAMEDI 29 JUILLET, 2 HEURES

(AMPHITHÉATRE D'HISTOIRE NATURELLE)

Présidence de M. le Professeur GRASSET

LEUCÉMIE ET ADÉNIE

Rapport de M. J. DENYS

PROFESSEUR A L'UNIVERSITÉ DE LOUVAIN

Exposé de l'état de la question

Nos connaissances sur les leucémies et les adénies ont fait dans ces dernières années des progrès remarquables. La classification de ces maladies et leurs relations avec d'autres affections du sang et des appareils hématopoiétiques semblent appelées à subir un remaniement profond. Leur évolution clinique, leur anatomie pathologique, leur étiologie ont suscité des travaux importants.

Dans l'exposé que nous allons faire de l'état de la question, nous introduirons deux grandes divisions.

I. — La leucémie.

II. — L'adénie.

I. — LA LEUCÉMIE

Il nous semble impossible de faire un bon exposé des dernières découvertes sur ce terrain, sans nous occuper d'abord des leucocytes et d'examiner s'il y a lieu d'admettre *une seule*

espèce de leucocyte qui donnerait naissance aux diverses variétés de globules blancs, ou *plusieurs espèces*, ne dérivant nullement les unes des autres. Comme on le sait, les deux thèses sont actuellement encore défendues par des observateurs éminents et il nous semble nécessaire de trancher d'abord cette question avant d'aborder le côté pathologique du sujet.

Leucocytes normaux et leur filiation

Pour la classification des leucocytes nous nous plaçons résolument sur le terrain d'Ehrlich, c'est-à-dire que nous admettons plusieurs sortes de leucocytes, que nous considérons comme des espèces distinctes et non comme des formes diverses d'un même globule à différents stades de son développement.

Il faut admettre dans le sang au moins quatre espèces de leucocytes, répartis en deux groupes :

A. Groupe des leucocytes dont le protoplasme ne renferme pas de granulations. Les éléments de ce groupe sont les *lymphocytes*.

B. Groupe des leucocytes dont le protoplasme contient des granulations spécifiques, ce sont les *myélocytes*.

Ce groupe renferme trois espèces distinctes d'éléments :

1° Les myélocytes à granulations neutrophiles ;
2° » » » oxyphiles ou acidophiles ;
3° » » » basophiles.

Il suffit d'examiner pendant quelques instants au microscope une goutte de sang pour s'apercevoir que tous les globules blancs ne sont pas identiques entre eux. A côté de leucocytes remarquables par leur petite taille, leur noyau relativement volumineux et leur protoplasme réduit à une couche souvent à peine perceptible, on en découvre de notablement plus gros, à noyau invisible, et dont le protoplasme est quelquefois bourré de granulations. Si on rend visible le noyau de ces éléments, on constate qu'il est en boudin replié sur lui-même et étranglé en plusieurs endroits. La partie protoplasmatique est beaucoup plus importante que chez les éléments décrits en premier lieu.

Toutes ces différences ont été longuement décrites dès l'année 1865, par Max Schultze, et elles ont été le point de départ de nombreuses controverses sur la question de savoir si ces différentes formes étaient celles d'un même globule à différents âges, ou si elles correspondaient à des entités réellement

indépendantes les unes des autres et n'ayant de commun que le milieu dans lequel elles roulaient.

C'est incontestablement le grand mérite d'Ehrlich de nous avoir donné le fil permettant de nous guider dans ce dédale. Par les procédés de coloration qu'il a imaginés, il nous a procuré le moyen de trancher la question avec sûreté et netteté.

Ses méthodes de coloration nous apprennent d'abord qu'il y a lieu de distinguer dans le sang des leucocytes qui ne montrent jamais de granulations : les *lymphocytes*.

On a beau traiter ces éléments par les couleurs basiques, ou les couleurs acides, ou les couleurs neutres, on ne parvient pas à y déceler des granulations. Dans le protoplasme, on peut distinguer un réseau assez grossier (réseau protoplasmatique), mais aucun granule. Le caractère essentiel de ces éléments est donc un caractère négatif.

Outre l'absence de granulations, ces cellules présentent un ensemble de caractères qui leur donne un habitus particulier et en général les fait reconnaître, même sans préparation.

a) Le globule est petit, de la grandeur d'un globule rouge.

b) Le noyau est visible à frais, il montre un ou plusieurs nucléoles. Il est volumineux et forme à lui seul la plus grande masse du corps cellulaire.

c) Le protoplasme est peu abondant. La zone qu'il forme autour du noyau est très étroite; le noyau paraît quelquefois nu d'un côté ou même complètement nu.

Dans certaines conditions, ce protoplasme fixe énergiquement les matières colorantes basiques (par exemple le bleu de méthylène) et est plus intensément coloré que le noyau.

Ces éléments sont les *lymphocytes*; ils prennent naissance, comme nous le verrons plus loin, dans les tissus lymphoïdes; de là leur nom. Ils forment environ 23 à 25 °/₀ des globules blancs du sang.

A côté des lymphocytes, éléments sans granulations, on trouve dans le sang des éléments granulés, les *myélocytes*, ainsi nommés parce qu'ils proviennent de la moelle rouge.

Les myélocytes sont caractérisés par les granules ou enclaves de leur protoplasme. Ces granules sont habituellement très nombreux et présentent, vis-à-vis des matières colorantes, des affinités différentes suivant le genre de leucocyte dans lesquels ils sont contenus.

Dans certains éléments, les granulations n'ont d'affinité que pour les matières colorantes neutres : *myélocytes neutrophiles ;* dans d'autres elles ne fixent que les couleurs acides : *myélocytes oxyphiles* ; dans une troisième série, la coloration n'est possible qu'avec les couleurs basiques : *myélocytes basophiles.*

Myélocytes neutrophiles

Le caractère essentiel de ces éléments vient d'être indiqué, leurs granulations ne prennent que les couleurs résultant de la combinaison d'une couleur acide avec une couleur basique, par exemple de l'orange G et du vert de méthyle. Dans les couleurs basiques ou acides, elles restent absolument incolores.

Comme caractère secondaire, cette granulation se fait remarquer :

a) Par sa finesse. C'est la plus fine des granulations chez l'homme, elle n'est pas visible dans les myélocytes vivants ou frais ; pour la mettre en évidence la coloration est indispensable.

b) Par la difficulté relative avec laquelle la granulation se colore ; nous disons relative, parce qu'en réalité, avec de bons réactifs et une fixation convenable, la coloration réussit sûrement. Seulement elle est beaucoup plus dépendante de conditions étroites que celle des granulations oxyphiles et basophiles. Celles-ci sont souvent bien colorées dans des préparations où la coloration des granulations neutrophiles à échoué.

Ils forment 70 à 72 % de tous les leucocytes.

Myélocytes oxyphiles ou acidophiles

Le caractère essentiel de ces éléments consiste dans l'affinité de leurs granulations pour les matières colorantes acides (éosine, fuchsine acide, etc.). L'éosine les colore particulièrement bien, d'où la dénomination : *éosinophiles.* Elles refusent les couleurs neutres et basiques.

Comme caractère secondaire, signalons :

a) La grosseur de la granulation : elle a un diamètre double ou triple de la granulation neutrophile, et elle est très bien visible à frais, dans la cellule vivante.

b) La grande facilité de coloration. Même dans les préparations qui n'ont réussi qu'à moitié, ces granules se montrent

colorés d'une façon intense dans la nuance de la matière colorante employée.

Ils forment 2 à 4 °/₀ de tous les leucocytes.

Myélocytes basophiles

Les granulations de ces cellules se colorent exclusivement par les couleurs basiques (bleu de méthylène, etc...) et le plus souvent dans une nuance qui s'éloigne de celle du colorant. Les Allemands les appellent encore mastzellen.

On en trouve tout au plus 1/2 °/₀ dans le sang.

Les myélocytes neutrophiles, éosinophiles et basophiles présentent, à côté de leur caractère fondamental, des caractères secondaires communs. Ils sont grands; leur noyau est invisible ou difficilement visible à frais, il est en boudin avec étranglements et le protoplasme forme une partie importante de la cellule.

L'emploi des matières colorantes permet de fixer nettement la nature des leucocytes, mais dans beaucoup de cas, il n'est pas nécessaire d'y recourir, la simple inspection des globules dans le sang frais trahissant ordinairement leur caractère. Les petits éléments, à noyau rond, bien accentué, et entouré d'un anneau étroit de protoplasme clair et aqueux, sont les lymphocytes; les grands éléments plus réfringents, sont les myélocytes; ceux qui sont à peine granuleux, et ce sont de beaucoup les plus nombreux, sont les neutrophiles; les éosinophiles et les mastzellen sont plus ou moins bourrés de fines granulations, nettes, à contour noir.

En résumé, nous admettons dans le sang quatre sortes de leucocytes.

Leucocytes
- Sans granulations : Lymphocytes.
- Avec granulations : Myélocytes.
  - Neutrophiles.
  - Acidophiles.
  - Basophiles.

Cette classification est plus simple que celle d'Ehrlich et mérite quelques mots de justification.

Nous donnons la classification d'Ehrlich, pour qu'on puisse la comparer à la nôtre.

Leucocytes
- Sans granulations.
  - 1° Lymphocytes ;
  - 2° Les grands leucocytes mononucléaires ;
- Avec granulations.
  - 3° Formes de passage ;
  - 4° Neutrophiles ;
  - 5° Acidophiles ;
  - 6° Basophiles.

Cette classification comprend 6 espèces, au lieu de 4, comme la nôtre.

Nous avons supprimé la troisième espèce, formes de passage, parce qu'elle fait double emploi avec la quatrième. En effet, de la description fournie par Ehrlich lui-même, il résulte que ces formes renferment des granulations neutrophiles ; elles sont seulement moins nombreuses. Le caractère de ces cellules est donc nettement défini.

Il est vrai qu'Ehrlich mentionne encore une différence portant sur le noyau. Dans les formes de passage, le noyau est plus simple, plus étalé, moins rétracté, moins étranglé que dans les éléments neutrophiles proprement dits, mais cette différence ne porte que sur un caractère secondaire et doit être attribuée à une évolution ou une maturité moins avancée.

Nous avons également rayé la catégorie 2 d'Ehrlich, « les grandes cellules mononucléaires. » Ce savant les décrit comme des éléments ayant deux ou trois fois le volume des globules rouges, ils ont un grand noyau ovale, situé le plus souvent excentriquement, se colorant faiblement, et un protoplasme relativement abondant et libre de granulations. Ce dernier caractère les rapproche des lymphocytes, mais leurs autres propriétés leur donnent un faciès qui les en éloigne.

Ehrlich voit dans ces éléments des myélocytes neutrophiles, très jeunes, tellement jeunes qu'ils n'ont pas encore élaboré leurs granulations caractéristiques. Dans le cours de leur évolution, ils deviendront « les formes de passage » et enfin les myélocytes neutrophiles complètement caractérisés.

Malgré toute la considération que nous avons pour un hématologiste de la compétence d'Ehrlich, nous ne nous sentons pas porté pour son interprétation et nous sommes enclin à croire qu'il se trompe. Pour nous, les « grandes cellules mononucléaires » sont de vrais lymphocytes.

Pour établir la signification de ces éléments, le sang ne convient guère et c'est parce que les auteurs se sont surtout attachés pour leurs études à ce liquide, que la nature

de ces éléments est restée obscure. Si on veut l'éclaircir, il est nécessaire d'étudier la lymphe. Pour cela, nous conseillons de tuer un lapin, d'ouvrir sa cage thoracique et d'aller à la recherche du canal thoracique. On découvre celui-ci facilement à gauche de la colonne vertébrale, et en pressant sur la cavité abdominale, on le fait facilement gonfler. Au moyen d'un tube en verre effilé pénétrons dans le canal et examinons au microscope la goutte de lymphe recueillie. L'observateur, qui a quelque habitude de l'examen du sang à frais, est immédiatement frappé par ce fait, qu'il ne découvre, parmi les innombrables leucocytes, aucun élément correspondant aux globules neutrophiles du sang. Ce ne sont que cellules à noyau bien visible, rond ou quasi-rond. La membrane du noyau est bien accusée, à l'intérieur on aperçoit un ou plusieurs éléments nucléiniens bien apparents. La plupart des cellules se font remarquer par la pauvreté du protoplasme ; d'autres, en petit nombre, ont un protoplasme bien développé ; le noyau devient alors souvent excentrique. Ces grands éléments ne sont pas autres, d'après nous, que les « cellules mononucléaires » d'Ehrlich, et nous comprenons qu'il faille les étudier dans le canal lymphatique pour reconnaître leur nature ; ici, à côté des éléments plus petits, leur relation avec eux devient évidente : ce sont des lymphocytes hypertrophiés, géants, si l'on peut s'exprimer ainsi.

Après coloration, ces grands éléments ne présentent pas une seule granulation, de quelque nature que ce soit. Ils ont donc le caractère fondamental des lymphocytes.

Du reste, notre interprétation trouve un appui dans la description qu'Ehrlich donne des lymphocytes. Après avoir énuméré tous leurs caractères et insisté sur leur petite taille et sur la pauvreté de leur protoplasme, cet auteur ajoute : « Dans le sang des enfants, on trouve à l'état absolument normal des formes plus grandes. » C'est bien reconnaître l'existence des grands lymphocytes dans le sang.

En résumé, dans la classification d'Ehrlich nous nous croyons autorisé à supprimer les « cellules de passage », comme n'étant que des éléments moins mûrs que les neutrophiles, et les « grandes cellules mononucléaires » comme n'étant que des lymphocytes de grande taille.

Nous nous tenons donc à la classification suivante :

Leucocytes..... { Lymphocytes.
Myélocytes..... { Neutrophiles, Acidophiles, Basophiles.

Nous évitons ainsi les termes mononucléaires et polynucléaires.

Tous les auteurs reconnaissent l'inexactitude du terme polynucléaire employé pour désigner les myélocytes neutrophiles. Ce mot semble désigner une cellule à plusieurs noyaux ; or, tout le monde est d'accord pour reconnaître qu'à l'état vivant la fragmentation du noyau de ces éléments est très rare, si tant est qu'elle existe. Le myélocyte neutrophile possède un noyau tellement mince et étranglé par places, qu'à première vue il peut en imposer pour multiple, mais ce n'est qu'une illusion, le noyau est certainement unique. Rejetons donc une bonne fois cette acception. Elle présente du reste d'autres inconvénients : en effet cette facon d'être du noyau appartient également à d'autres cellules (myélocytes éosinophiles) et elle n'existe pas toujours chez le myélocyte neutrophile, ce dernier, comme nous le verrons plus loin, possédant à l'état jeune un noyau lobé ou en bissac. Un état aussi peu caractéristique ne peut donc servir de base à une classification.

Les myélocytes neutrophiles ont encore été appelés du nom de polymorphes, à cause de la grande diversité de formes du noyau, mais, de nouveau, cet état n'est pas spécial à ces éléments, et se rencontre chez les globules acidophiles et basophiles.

Quant au terme mononucléaire, attaché aux lymphocytes avec protoplasme abondant, nous le trouvons également inacceptable, les formes jeunes des neutrophiles et des éosinophiles pouvant présenter un noyau tout aussi simple.

Pour éviter tout malentendu, répétons que dans notre idée, comme dans celle d'Ehrlich et de beaucoup d'autres, lymphocytes et myélocytes constituent deux catégories absolument distinctes, indépendantes, sans transformation possible de l'une dans l'autre. La même observation s'applique aux trois sortes de myélocytes. Cela nous amène à admettre dans le sang quatre sortes d'éléments, n'ayant de commun que leur forme ronde, leur état incolore, et le milieu dans lequel ils vivent côte à côte.

Actuellement encore, des auteurs autorisés sont d'un avis contraire et admettent la transformation dans une mesure plus ou moins large ; aussi croyons-nous utile d'exposer en détail les arguments qui établissent la pluralité des entités leucocytaires.

Cette pluralité est basée sur les arguments suivants :

1° L'absence ou la présence de granulations spéciales.

2° La diversité des tissus dans lesquels les deux catégories principales, lymphocytes et myélocytes, prennent naissance.

3° L'absence ou la présence de substance bactéricide.

4° Les propriétés phagocytaires.

1° *Argument tiré de la présence ou de l'absence de granulations spéciales.*

Il y a déjà de nombreuses années qu'Ehrlich a montré que certains éléments du sang sont toujours dépourvus de granulations, tandis que d'autres en possèdent, et que, parmi ces derniers, il y a lieu de distinguer trois sortes de granulations. Nous considérons sa démonstration comme absolument péremptoire. Son procédé différencie les leucocytes d'une façon si nette et si sûre, que la notion de leur pluralité s'impose à tout observateur qui applique sa méthode avec les soins voulus. Pas de place dans le sang pour les entités mal définies. Les couleurs basiques ne colorent que les granulations d'une catégorie de cellules, les couleurs acides celles d'une deuxième catégorie, les couleurs neutres celles d'une troisième.

Malgré les assertions de certains auteurs, dans les préparations bien faites la coloration imprimée aux granulations est nette et pure, et les cellules dans lesquelles on rencontre deux ou trois sortes de granulations n'existent pas. Les leucocytes granuleux sont ou basophiles, ou acidophiles, ou neutrophiles; jamais, ils ne possèdent deux de ces propriétés, encore moins trois. Cette simple constatation suffit pour rendre insoutenable l'hypothèse d'une transformation, au sein du sang, d'un myéolocyte donné dans un autre et c'est le mérite d'Ehrlich d'avoir rendu la preuve si facile.

Le groupement proposé par Ehrlich nous paraît d'autant plus naturel qu'il ne se base pas sur des caractères extérieurs, mais sur la nature chimique des granulations. Le nombre des colorants qu'on peut leur appliquer est considérable. De prime abord, aucune loi ne semble régler l'affinité des granulations pour telle couleur plutôt que pour telle autre, mais quand on examine la valeur chimique des substances colorantes, une loi simple se dégage : telle granulation prend les couleurs basiques, telle autre les acides, telle autre encore les neutres et ainsi nous arrivons à faire de nos colorants de vrais réactifs chimiques.

Ajoutons qu'Ehrlich n'a pas seulement montré les affinités

diverses et constantes des granulations, mais qu'il a prouvé leur différence de constitution chimique par d'autres procédés, entre autres par leur solubilité spéciale.

En résumé, les trois sortes de myélocytes constituent dans le sang des éléments réellement distincts, sans métamorphose réciproque de l'une dans l'autre.

Il n'y a pas plus de rapport entre les lymphocytes qu'entre les différents myélocytes.

Ces rapports ne se conçoivent que de deux façons : 1° les myélocytes se transforment en lymphocytes. Cette hypothèse n'est admise par personne et ne doit pas être discutée; 2° les lymphocytes se transforment en myélocytes. Cette filiation est plus séduisante et elle est encore défendue par des observateurs de mérite : Metchnikoff, Uskoff, Bordet, etc... Si elle a été défendable aussi longtemps qu'on en était réduit à étudier les leucocytes à l'état vivant ou après l'action de l'acide acétique, elle ne peut résister aux révélations des méthodes nouvelles, celle d'Ehrlich surtout.

Si les lymphocytes se transforment en leucocytes granulés, on doit trouver toute une série de globules dans lesquels les granulations se forment ; il faut, en d'autres termes, trouver entre les lymphocytes et les myélocytes une chaîne suffisante de transition. Or, cette chaîne fait défaut.

L'absence de formes transitoires est frappante pour les éosinophiles, qui sont des cellules à granules gros et abondants. A cause de leur taille, ces granules se prêteraient très bien à l'étude de leur formation dans le corps des lymphocytes. Il faudrait trouver, dans le sang, des lymphocytes à granulations très petites, à peine visibles et d'autres à granulations plus grosses, établissant la transition vers les éléments les plus grossièrement granulés. Précisément ces formes jeunes font défaut et leur absence rend l'hypothèse insoutenable.

Le même raisonnement s'applique aux relations des lymphocytes avec les globules neutrophiles. A première vue, la distance qui sépare ces deux éléments paraît moins grande. En effet, à côté de nombreux globules neutrophiles, à noyau bien étranglé, bien densifié, et à protoplasme riche en granulations, on rencontre quelques éléments moins caractérisés, à noyau plus grand, moins profondément découpé, à granulations spécifiques plus rares, mais ce n'est pas une raison pour les faire dériver des lymphocytes, car, de nouveau, la lacune qui les sépare de ces derniers éléments reste tellement profonde qu'elle ne peut être comblée.

N'oublions pas non plus qu'il ne suffit pas de découvrir quelque rare globule sur la nature duquel on pourrait élever des doutes, il faudrait trouver ces éléments en certaine abondance, car, la vie d'un leucocyte étant courte, les formes de passage devraient être nombreuses. On a objecté à cette considération que la transformation s'opère rapidement, si rapidement qu'elle échappe à l'observation, mais nous ne pouvons admettre cette manière de voir pour les raisons suivantes :

1° Dans le sang extravasé maintenu à la température du corps, et observé au microscope pendant des heures, cette transformation ne s'observe pas. Les leucocytes conservent néanmoins pendant des heures leur vitalité, à preuve leurs mouvements amiboïdes, leur activité phagocytaire et leurs manifestations de digestion intracellulaire.

2° A ceux qui feraient remarquer que la transformation peut cesser de s'opérer en dehors du corps, nous demanderons de vouloir faire une préparation de lymphe de lapin recueillie dans le canal thoracique, près de son embouchure dans le système veineux. Cette lymphe charrie d'innombrables lymphocytes dont beaucoup viennent des parois intestinales et ont dû mettre un temps considérable pour traverser les ganglions et les vaisseaux lymphatiques et arriver à l'extrémité du canal thoracique. Si la transformation était rapide, ce serait bien l'endroit où il faudrait trouver des formes de passage, et même des globules neutrophiles bien caractérisés ; or, l'examen ne révèle que des lymphocytes typiques, grands et petits.

3° Zenoni a fait, au sujet de la transformation, une expérience très simple, très décisive, et qui ne paraît pas avoir trouvé tout l'écho qu'elle mérite. Il soutire une grande quantité de sang à un animal ; le sang est battu, défibriné et réinjecté. L'opération est recommencée plusieurs fois ; chaque fois le nombre de globules blancs diminue davantage et finalement leur quantité est réduite considérablement. Si, à partir de ce moment, on arrête les opérations et si on se livre à un examen répété du sang, on voit que celui-ci est envahi bientôt par une foule de leucocytes ayant les caractères des myélocytes. Il se produit une véritable hyperleucocytose de ces éléments, sans qu'il se soit fait une rénovation de lymphocytes. Ce phénomène est inexplicable, si l'on admet que les éléments granulés dérivent des lymphocytes ; en effet, la rénovation de ceux-ci devrait précéder celle des myélocytes.

En résumé, *les lymphocytes et les trois espèces de myélocytes ont des caractères trop tranchés pour qu'on puisse les confondre en une catégorie. L'absence de formes de transition enlève toute base à l'hypothèse de la transformation.*

2° *Argument tiré de la diversité du tissu de formation*

Nous venons de voir que le sang renferme deux catégories fondamentales de leucocytes, caractérisées essentiellement par la présence ou l'absence de granules : myélocytes et lymphocytes. Non seulement ces deux catégories offrent des caractères nombreux qui empêchent toute confusion, mais elles naissent dans des tissus différents.

Les lymphocytes proviennent du tissu adénoïde des ganglions lymphatiques, de la rate, des follicules du tube digestif. Depuis que Fleming a démontré que ces globules se multiplient dans ce tissu par division indirecte, tout le monde est d'accord sur leur provenance et il n'est pas nécessaire d'y insister davantage. Le tissu adénoïde est le tissu producteur des lymphocytes.

Les myélocytes ont leur origine de la moelle rouge des os. La substance de cette moelle est formée en grande partie par des éléments granulés, surtout neutrophiles et acidophiles. Il suffit d'examiner au microscope, soit à frais, soit après coloration, un fragment dissocié de moelle, pour reconnaître de suite un grand nombre d'éléments granulés absolument identiques à ceux du sang. A côté de ceux-là, il y en a d'autres, qui en diffèrent légèrement, surtout par leur noyau moins découpé et moins rétracté, mais ils renferment les granulations caractéristiques et ne sont autres que des éléments moins mûrs.

Dans la moelle se trouve donc emmagasiné un grand nombre d'éléments granulés ; mais elle ne sert pas simplement de magasin, de dépôt, elle produit sans cesse des éléments nouveaux, comme le démontrent les nombreuses figures de division qu'on y rencontre. Ces dernières sont même tellement nombreuses, qu'il n'existe pas de meilleur objet chez l'homme et les animaux supérieurs pour la recherche des figures kariokinétiques; on y rencontre côte à côte tous les stades de la division: arrangement de la chromatine en filament enroulé sur lui-même, couronne équatoriale, couronnes polaires, etc... Ces figures sont même plus nombreuses que celles que l'on observe dans les ganglions lymphatiques. La moelle rouge est donc un lieu très actif de production de myélocytes. Dès lors, il n'est pas

nécessaire d'invoquer une transformation des lymphocytes pour expliquer leur rénovation.

Mais il y a plus, les lymphocytes et les myélocytes non-seulement se régénèrent dans des départements distincts, mais le tissu dans lequel ils sont enchâssés est tout différent.

Dans la moelle rouge, le tissu de soutien est constitué par de grandes cellules étoilées renfermant une grosse enclave de graisse. En dehors et contre ces cellules se rencontre une substance fondamentale muqueuse, peu visible quand les éléments interposés, myélocytes, érythroblastes et globules rouges, sont très nombreux, beaucoup plus apparente quand ces éléments deviennent rares. La moelle offre dans ce dernier cas l'aspect du tissu muqueux.

Dans les ganglions la charpente est toute différente, les cellules sont plus petites, n'ont pas de tendance à emmagasiner de la graisse. Quant à la substance fondamentale, unissante, ce n'est pas une matière molle, homogène, comme dans la moelle, mais c'est un réseau de vraies fibrilles analogue à celles du tissu conjonctif.

La texture du tissu adénoïde et de la moelle diffère donc profondément. C'est pour nous une nouvelle preuve de la diversité des éléments qui y prennent naissance.

3° *Argument tiré de l'absence ou de la présence de substance bactéricide*

Pour les raisons exposées plus haut, nous nous étions déjà résolument rangés du côté d'Ehrlich en faveur de la pluralité des espèces leucocytaires, lorsque des travaux d'un tout autre genre vinrent nous apporter des arguments inattendus pour cette thèse.

En 1894, Van de Velde, dans mon Institut, et Hahn, dans l'Institut de Buchner, à Munich, trouvèrent, indépendamment l'un de l'autre, que les leucocytes des exsudats dégagent en abondance la substance bactéricide ou microbicide que l'on rencontre dans différentes humeurs de l'organisme, entre autres dans le sérum.

Van de Velde constata que la partie liquide d'un exsudat produit dans la plèvre d'un lapin par l'injection de staphylocoques morts possède un pouvoir bactéricide vraiment surprenant, quand on le compare à celui du sérum du sang. Après

discussion de ce fait, il arrive à conclure que cette substance provient des leucocytes de l'exsudat et, comme tous les leucocytes sont vivants, qu'elle est sécrétée pendant la vie même de ces éléments.

Le procédé de Hahn est différent. L'auteur produit l'exsudation au moyen des albumines de graines de légumineuses. Après avoir recueilli l'exsudat, il le congèle pour tuer les leucocytes, et il trouve que l'exsudat jouit à un haut degré du pouvoir de détruire les microbes. Si son expérience n'établit pas, comme celle de Van de Velde, que la substance est sécrétée du vivant du leucocyte, elle mène à la même conclusion : le leucocyte des exsudats est une source abondante de substance bactéricide.

En 1897, O. Bail tue les leucocytes d'un exsudat au moyen d'un poison sécrété par les staphylocoques et découvert par Van de Velde qui lui a donné le nom de leucocidine. Sous l'action de ce poison, les globules blancs se dissolvent presque en totalité et abandonnent une quantité considérable de substance bactéricide. Cette expérience, répétée avec quelques variantes par Van de Velde et Wauters, fournit la preuve directe de la présence de la substance bactéricide dans le leucocyte des exsudats.

Ces résultats nous donnèrent l'idée de rechercher si la substance microbicide se trouvait déjà dans les tissus qui produisent les globules blancs. Nous proposâmes donc à un de nos élèves, le Dr Wauters, d'étudier cette question et son travail eut pour résultat de mettre en lumière une nouvelle différence entre les lymphocytes et les myélocytes neutrophiles.

Le procédé général de l'auteur consiste à triturer les tissus dans du sérum préalablement chauffé à 60-62°. Ce chauffage a pour but de détruire la substance bactéricide que le sérum renferme normalement et d'empêcher son intervention dans les expériences. Après trituration, le liquide est centrifugé et la partie claire sert seule aux expériences.

Chez le lapin, l'auteur a constaté qu'un peu de moelle triturée dans du sérum rendu inactif lui communique un pouvoir bactéricide étonnant vis-à-vis du staphylocoque pyogène et du bacille du foin. Par contre, le sérum trituré avec les ganglions lymphatiques et les plaques de Peyer est sans action nuisible sur ces microbes ; bien plus, il semble favoriser leur pullulation.

Pour donner un exemple de cette différence, nous citons l'expérience suivante comprenant trois tubes, sérum chauffé, sérum chauffé et trituré avec de la moelle, sérum chauffé et trituré avec des ganglions, et nous donnons le nombre de microbes contenus dans deux anses du fil de platine immé-

diatement après l'introduction des microbes et 6 heures après. L'ensemencement est fait avec le staphylocoque pyogène.

	AU DÉBUT	APRÈS 6 H.
1° Sérum	3.948	2.088.960
2° Sérum avec moelle	1.484	576
3° Sérum avec ganglions	1.516	624.640

On voit par cette expérience que la trituration du sérum avec la moelle lui communique un tel pouvoir bactéricide, que les microbes, loin d'augmenter, ont diminué des deux tiers. Dans le sérum trituré avec les ganglions, il y a 624.000 microorganismes, contre 576 dans le tube précédent. Le premier chiffre correspond à une vraie culture. Le suc ganglionnaire, contrairement au suc médullaire, est donc impuissant pour arrêter la pullulation du staphylocoque.

Dans l'expérience suivante, l'ensemencement est fait avec le bacille du foin. Au début le chiffre des microbes est déterminé uniquement dans les trois premiers tubes ; la moyenne, 3.100 colonies environ, est valable pour les tubes suivants :

	AU DÉBUT	APRÈS 5 H.	APRÈS 8 H.
Sérum non chauffé	2.960	980	1.490
Sérum chauffé	3.200	38.400	394.000
Moelle au 1/4	3.140	0	0
» au 1/10	»	0	0
Ganglion au 1/4	»	12.000	176.800
» au 1/10	»	51.200	288.000

Dans cette expérience un volume de moelle trituré dans 10 volumes de sérum a donc suffi pour tuer tous les bacilles du foin ; ceux-ci, au contraire, pullulent très bien dans l'extrait de ganglion.

La moelle du lapin est tellement riche en substance bactéricide, qu'une partie triturée avec 200 parties de sérum rendu inactif par le chauffage, restitue à celui-ci assez de puissance

pour qu'elle se manifeste encore six heures après l'ensemencement.

La moelle du pigeon est encore plus bactéricide que celle du lapin, à preuve l'expérience suivante, dans laquelle les fractions indiquent la quantité de moelle employée :

	AU DÉBUT	APRÈS 6 H.	APRÈS 18 H.
Sérum chauffé	7.000	Innombrables	Innombrables
Moelle au 1/40	id.	0	0
» » 1/80	id.	0	0
» » 1/100	id.	0	0
» » 2/100	id.	18	2.008.000
» » 1/400	id.	73	6.696.000

Dans cette expérience, un centigramme de moelle a cédé par trituration à un gramme de sérum inactif par lui-même assez de matière bactéricide pour tuer tous les microbes ajoutés.

Comme les expériences de M. Wauters le prouvent, la moelle triturée restitue au sérum son pouvoir bactéricide, les tissus lymphoïdes le laissent inactif. Or, et c'est ici le point hautement digne de remarque, les exsudats produits chez le lapin par les microbes, ne renferment qu'une seule sorte de leucocyte, celle qui correspond aux leucocytes neutrophiles de l'homme, et c'est précisément une des sortes qui tire son origine de la moelle. Par contre, il n'y a pas de leucocytes neutrophiles ou d'éléments correspondants dans les ganglions. On voit donc que *jusque dans leurs foyers de production, les myélocytes et les lymphocytes révèlent des allures différentes au point de vue bactéricide :* les premiers dégagent ce ferment en abondance, les seconds en sont dépourvus. Cette différence nous fait bien comprendre pourquoi les lymphocytes ne se concentrent pas dans les foyers d'infection microbienne ; c'est parce qu'ils sont inutiles, étant dépourvus des substances nécessaires pour paralyser et détruire les germes.

4° *Argument tiré du pouvoir phagocytaire*

Après que M. Wauters eut établi cette remarquable différence entre les lymphocytes et les myélocytes, je l'engageai à étudier

l'action phagocytaire de ces deux sortes d'éléments sur les microbes.

Mais avant d'exposer le résultat de ses recherches, il nous faut dissiper une erreur assez répandue, d'après laquelle le lymphocyte serait dépourvu de mouvements amiboïdes.

Cette opinion est assez générale et nous la trouvons exposée même dans le beau livre d'Ehrlich et de Lazarus sur l'anémie. Cette immobilité serait même un caractère fondamental des lymphocytes et servirait à les distinguer des myélocytes. Nous avons eu l'occasion de nous entretenir à ce sujet avec M. Ehrlich, et nous avons été heureux d'apprendre que le savant hématologiste ne tenait pas à cette opinion· il avait enregistré une idée courante, sans avoir eu l'occasion de la vérifier.

Loin d'être immobiles, les lymphocytes ont des mouvements amiboïdes au même titre que les leucocytes, seulement la rareté de leur protoplasme rend les déformations moins apparentes, surtout pour la petite variété. Pour les constater, il suffit d'examiner, à la température de 38°, une goutte de sang, ou mieux une goutte de lymphe puisée dans les sinus d'un ganglion lymphatique ou dans le canal thoracique.

Dans ces conditions les gros lymphocytes montrent des mouvements assez analogues à ceux des myélocytes, quoique dans leur ensemble les déformations soient moins profondes et les pseudopodes moins effilés. Ce sont des expansions ou des protubérances mousses, arrondies, relativement peu étendues.

Les petits lymphocytes, à cause de leur pauvreté en protoplasme, ont des pseudopodes moins apparents, mais avec un peu d'attention on les découvre sous la forme de fines et courtes pointes qui s'élèvent au pourtour de la cellule, pour rentrer après quelque temps et se fondre à nouveau dans le corps cellulaire.

Une seule observation de ce genre suffira pour convaincre le plus sceptique de l'existence des mouvements amiboïdes chez les lymphocytes.

Pour comparer le pouvoir phagocytaire des lymphocytes et des myélocytes, Wauters les mit en présence de staphylocoques pyogènes et de bacilles du foin. Les lymphocytes provenaient des ganglions mésentériques du lapin, les myélocytes de la moelle de l'extrémité supérieure du tibia, les deux éléments étaient en suspension avec les microbes dans du sérum de lapin. La durée des expériences fut de trois heures, temps durant lequel les globules ne cessèrent de présenter des déformations amiboïdes. Les résultats des expériences furent des plus nets. Seules les myélocytes renfermaient des microbes ; dans les

lymphocytes, ils faisaient défaut. Comme phénomène corrélatif, il y avait pullulation intense dans le sérum avec les lymphocytes, et arrêt de pullulation dans le sérum avec les myélocytes. Ces expériences nous montrent que la propriété d'englober certains microbes appartient aux myélocytes seuls et pas aux lymphocytes. Elle nous apprend en outre que cette propriété est inhérente aux éléments médullaires avant même qu'ils ne quittent la moelle. Il n'est donc guère possible de considérer de nouveau cette propriété comme un état de maturité des lymphocytes, puisque les myélocytes la possèdent avant de quitter la moelle et que les lymphocytes en sont dépourvus.

Nous avons examiné les quatre raisons fondamentales sur lesquelles s'appuie la distinction des leucocytes :

1° La nature des granulations ;

2° La différence d'origine ;

3° La propriété bactéricide ;

4° La propriété phagocytaire.

Nous pourrions relever d'autres arguments encore, mais ils ne nous paraissent pas décisifs, parce qu'ils ne nous révèlent pas de différence dans les foyers de production même des leucocytes. Tel est, par exemple, l'argument tiré de la sensibilité chimiotaxique des diverses sortes de leucocytes.

Tout le monde sait que les lymphocytes ne sont pas attirés par les microbes ; il paraît en être de même des cellules éosinophiles. Le leucocyte qui répond aux excitations des toxines microbiennes est, chez l'homme, le myélocyte neutrophile.

L'élément éosinophile, s'il est généralement indifférent aux microbes, se multiplie ou s'accumule sous certaines influences pathologiques déterminées : asthme bronchique, pemphigus, maladies de la peau, helminthiase, etc....

Tous ces faits et d'autres encore que le lecteur pourra trouver réunis dans le livre d'Ehrlich et de Lazarus, mettent hors de doute la sensibilité spéciale des leucocytes et partant leur nature spéciale.

A présent que nous connaissons bien la valeur des différentes formes de leucocytes et que nous savons qu'il en existe plusieurs espèces distinctes, nous pouvons aborder les dernières découvertes faites sur le terrain de la leucémie.

Avant tout, il nous faut séparer les leucémies qui relèvent d'une augmentation des myélocytes, des leucémies qui relèvent d'une augmentation des lymphocytes, car de même qu'il y a

deux catégories fondamentales de globules blancs, de même il y a deux leucémies correspondantes à chacune de ces catégories.

Nous avons donc à distinguer :

1° La leucémie médullaire ou myélémie (Myelogene Leukæmie d'Erhlich).

2° la leucémie lymphatique ou lymphémie (Lymphatische Leukæmie du même auteur).

Cette classification est la seule rationnelle. Il est nécessaire de renoncer à l'ancienne, établissant une leucémie liénale, une lymphatique et une médullaire ou des leucémies résultant de la combinaison de deux de ces formes (leucémie liéno-médullaire, liéno-lymphatique). Cette classification repose sur les altérations macroscopiques des organes; or, comme nous le verrons plus loin, ces altérations sont trompeuses et de nature à masquer le véritable siège de la maladie.

1° La leucémie médullaire ou myélémie

C'est la forme la plus commune. On pourrait la définir par l'augmentation considérable des trois sortes de myélocytes, neutrophiles, acidophiles et basophiles, si, dans ces derniers temps, on n'avait signalé des cas où l'augmentation était faible (Van Noorden). Nous reviendrons sur ces observations plus loin. Elles constituent des cas isolés, rares, et leur existence n'enlève nullement son caractère de généralité à l'accroissement extraordinaire des leucocytes granulés.

Comme Ehrlich le fait remarquer avec raison, l'accroissement porte sur les trois espèces de leucocytes, qui sont augmentés d'une façon absolue.

Un certain nombre de leucocytes sont identiques par tous leurs caractères aux myélocytes normaux du sang : ils ont le volume de ces derniers, leur noyau fortement rétracté et coloré, la même richesse en granulations spécifiques, soit neutrophiles, soit acidophiles, soit basophiles ; mais d'autres s'en éloignent par des modifications atteignant les caractères secondaires; nous disons secondaires, car le caractère fondamental, la granulation spécifique, est conservé.

Ces modifications secondaires portent :

Sur le volume de la cellule, qui peut être plus petit ou plus grand qu'à l'état normal ;

Sur le noyau, qui est moins rétracté, plus étalé, moins profondément découpé et qui, sans doute à cause du grand

espace que sa chromatine est obligé de couvrir, se colore moins intensément ;

Sur le nombre des granulations, moins serrées que dans les globules du sang normal.

Mais si ces éléments atypiques font défaut dans le sang normal, on les rencontre en abondance dans la moelle rouge normale. On doit les considérer comme des formes qui ont quitté ce tissu avant leur maturité complète.

Ces formes jeunes sont constantes dans la leucémie médullaire et elles suffiraient pour caractériser la maladie quand l'accroissement des globules est peu prononcé cas de Van Noorden, cité par Ehrlich).

Quand l'augmentation des globules n'est pas très accusée, un observateur superficiel pourrait hésiter entre la leucémie et la leucocytose, état qui, comme on le sait, se présente fréquemment, *surtout dans les infections microbiennes*. Mais dans la leucocytose, l'accroissement ne porte que sur les leucocytes neutrophiles ; quant aux éléments éosinophiles, non seulement ils sont diminués d'une façon relative, mais encore d'une façon absolue. En outre, et Ehrlich insiste beaucoup sur ce point, les formes non mûres des myélocytes ne se rencontrent pas dans la leucocytose, elles sont au contraire abondantes dans l'état leucémique. Dans les cas douteux, un examen attentif et surtout la coloration triacide mettront facilement à l'abri de la confusion.

2° La leucémie lymphatique ou lymphémie

Comme la leucémie médullaire est caractérisée par l'accroissement des leucocytes granulés, la leucémie lymphatique ou lymphémie l'est par l'augmentation des leucocytes non granulés ou lymphocytes.

Dans le sang normal de l'homme, les lymphocytes sont presque tous de petite taille, le noyau est rond et remplit presque toute la cellule, il se colore intensivement ; quant au protoplasme il est tellement rare que les noyaux peuvent paraître nus d'un côté ou même nus complètement.

Dans la lymphémie, les lymphocytes se présentent en partie sous le même aspect, en partie ils s'écartent du type normal sur plusieurs points secondaires :

Par leur volume : quelquefois ils sont notablement plus petits, leur diamètre pouvant descendre à la moitié du diamètre d'un globe rouge ; plus souvent ils sont plus gros et atteignent deux diamètres d'hématie et même plus.

Par leur noyau : dans sa forme générale, il reste sphérique, mais il présente une ou plusieurs incisures, qui lui donnent un aspect lobé. Jamais néanmoins il ne prend l'aspect délié, étiré, polymorphe du noyau des myélocytes.

Par leur protoplasme : dans les globules nains, il devient invisible, il y a même lieu de se demander s'il existe ; dans les globules hypertrophiés, il forme une bordure très nette autour du noyau et constitue une portion importante de la cellule ; mais jamais, quel que soit son abondance, on n'y découvre de granulations, ni à l'état frais, ni après coloration.

Pendant de longues années, on n'a connu qu'une seule forme de lymphémie, la lymphémie chronique, que l'on confondait du reste avec la leucocythémie médullaire ; mais vers la fin des années 80, une autre forme a surgi : la lymphémie aiguë, ainsi appelée parce qu'elle évolue, non en un ou en deux ans comme la forme chronique, mais parce que sa durée ne comporte que peu de mois.

Dans ces deux formes, aiguë et chronique, on note des altérations profondes des organes producteurs de leucocytes, caractérisées surtout, pour les ganglions et la rate, par une hypertrophie marquée, mais dans ces tout derniers temps, on a signalé des lymphémies aiguës, suraiguës même, dans lesquelles ces organes auraient été intacts, ou du moins n'auraient présenté que des lésions banales.

Nous sommes ainsi amené à considérer trois sortes de lymphémies :

a) Une forme chronique avec hyperplasie du tissu lymphoïde ;
b) Une forme aiguë avec la même hyperplasie ;
c) Une forme aiguë sans hyperplasie.

A) *Forme chronique avec hyperplasie*

C'est la forme la plus anciennement connue. Elle est restée longtemps confondue avec la myélémie et a même vu son existence contestée pendant quelque temps, mais elle se rencontre réellement, tout en constituant une maladie encore plus rare que la leucémie médullaire. Plusieurs cas authentiques en ont été publiés par Litten, Klemperer, Senator, Grawitz, Erhlich et Lazarus, et nous-même, grâce au Dr Dieudonné, de Louvain, nous sommes à même d'en observer deux pour le moment.

Il n'y a guère de nouveaux traits à ajouter à la description ancienne et qui se résume comme suit :

1° Gonflement des ganglions ;
2° Tuméfaction considérable de la rate ;
3° Absence de diathèse hémorrhagique ;
4° Apyrexie habituelle ;
5° Début insidieux ;
6° Absence d'intoxication ;
7° Durée : une, deux ou plusieurs années.

B) *Lymphémie aiguë avec hyperplasie.*

En 1889, Ebstein réunit les différents cas de lymphémie aiguë observés jusqu'à cette date. A la suite de cette publication d'autres observations virent le jour, mais c'est Fränkel qui parvint à réunir le plus d'observations personnelles, douze en tout. Cette richesse de matériaux lui permit de tracer de visu un tableau complet de la maladie et de faire ressortir les différences qu'elle présente avec la forme clinique.

Observée d'abord en Allemagne, la lymphémie aiguë a été signalée dans ces derniers temps en France, entre autres par Gilbert et Weyl, qui en décrivirent trois cas dans une publication importante, précédée d'une littérature très complète. (Arch. de méd. expérim., mars 1899).

Voici, d'après A. Fraenkel, les caractères principaux de la maladie :

1° Le gonflement des ganglions. C'est un caractère absolument constant. D'une façon générale la tuméfaction est moins prononcée et moins dure que dans la forme chronique ;

2° La tuméfaction modérée de la rate, notablement inférieure à celle offerte par la forme chronique ;

3° L'existence d'une diathèse hémorrhagique, formant un des symptômes secondaires les plus constants. Les hémorrhagies se montrent en différents endroits : peau, muqueuses, surtout les muqueuses de la bouche et du nez, séreuses, cerveau, méninges, reins, rétine, etc.

4° L'existence d'une fièvre élevée ;
5° Le début habituellement brusque ;
6° L'intoxication profonde ;
7° La durée moyenne de 3 à 4 mois.

Dans le diagnostic différentiel entre la forme chronique et la forme aiguë, il n'y a pas lieu de mentionner le sang, parce qu'il ne présente pas de caractères propres à l'un de ces cas. Dans la

lymphémie aiguë comme dans la chronique, il offre un mélange en proportions diverses de petits lymphocytes et de lymphocytes géants, avec toutes les formes de passage.

C) *Lymphémie aiguë non hyperplasique*

Plusieurs auteurs ont, dans ces tout derniers temps, décrit un état lymphémique du sang survenant sans tuméfaction de la rate et des ganglions.

Dans l'observation de Hirschlaff, il s'agit d'une femme âgée de 47 ans, qui devint malade trois semaines avant son entrée à l'hôpital et qui y succomba 13 jours plus tard. La durée totale de la maladie serait donc de 34 jours. A son entrée, la malade possédait un sang dans lequel il y avait un globule blanc pour 20 globules rouges, avec 90 °/₀ de lymphocytes. Un jour avant la mort, le rapport des globules blancs étant vis-à-vis de celui des hématies comme 1 : 4, les lymphocytes ne formaient plus que 40 °/₀ des leucocytes, et les myélocytes 60 °/₀. A l'autopsie on ne trouva aucune lésion des ganglions lymphatiques ni de la moelle, la rate était à peine augmentée et dans aucun organe on ne trouva de lymphomes. Ce cas se distingue donc de ceux de lymphémie aiguë décrits par Fränkel et d'autres, par l'absence de lésions organiques.

D'après Hirschlaff, Fleischer et Leube ont publié un cas tout aussi négatif au point de vue des altérations des organes hématopoiétiques.

Ces deux cas sont actuellement encore très rares et sont peut-être les seuls signalés jusqu'à présent. A notre avis, on ne peut les accueillir qu'avec la plus grande réserve et nous nous refusons de ranger parmi eux le cas de Körmöczi, cas dans lequel cet auteur fait également ressortir l'absence des lésions caractéristiques de la leucémie. Il s'agit d'une lymphémie de durée extrêmement courte, puisqu'elle ne dura que quelques jours et survint comme terminaison d'une anémie grave. Le rapport des leucocytes et des hématies était comme 1 à 14. A l'autopsie on nota l'atrophie des ganglions lymphatiques, l'anémie de la rate et une transformation partielle de la moelle jaune en moelle rouge. A première vue, les altérations propres à la leucémie paraissent faire défaut, mais après la lecture attentive du résultat de l'examen microscopique, on est obligé de changer d'opinion ; en effet, on apprend que les lymphocytes sont très

abondants dans la trame de la moelle, où on ne les rencontre pas normalement. La moelle est donc devenue un foyer de pullulation de ces éléments, une espèce de lymphome et a suppléé à l'inactivité des ganglions et de la rate. Cette lésion, pour être moins apparente qu'un gonflement des ganglions ou qu'une hypertrophie de la rate, n'en a pas moins la même valeur. D'après nous, le cas de Körmöczi ne peut donc pas se ranger parmi les lymphémies sans lésions, car il y a pullulation de tissu lymphoïde.

Les cas observés par Hirschlaff et par Fleischer et Leube, après un examen attentif de la moelle, n'auraient-ils pas montré les mêmes altérations médullaires? Dans ce cas, il aurait bien fallu les faire rentrer dans les lymphémies aiguës avec métastases médullaires. Benda, du reste, affirme avoir rencontré (D. méd. W. , n° 24, 1898) un cas analogue, c'est-à-dire à altérations organiques peu accusées, néanmoins il réussit à les mettre en évidence.

Soyons donc très prudents et attendons de nouvelles recherches avant d'admettre la leucémie sans lésions d'organes.

Existe-t-il des leucémies mixtes, c'est-à-dire, à la fois lymphatiques et médullaires ?

La littérature ne paraît pas en mentionner. Tout au plus, peut-on relever certaines observations où, à la fin de la lymphémie, on a vu, peu de jours avant la mort, les myélocytes devenir très nombreux.

Klemperer a rapporté deux cas semblables. Dans l'observation de Hirschlaff rapportée plus haut, les myélocytes qui ne constituaient d'abord que 10 °/₀ des éléments incolores du sang, en formèrent à la fin 60 °/₀. Le nombre absolu des leucocytes n'était pas diminué. Au contraire, le rapport de ces éléments avec les globules rouges était de 1 : 4 ; avant il était de 1 : 20; il est vrai que, par suite d'hémorrhagie, la teneur du sang en hémoglobine était tombée de 25 à 15 °/₀. D'après Hirschlaff, une leucémie médullaire serait venue se superposer à la leucémie lymphatique, mais dans la discussion qui succéda à la communication de Hirschlaff, Ehrlich fit remarquer qu'il ne pouvait admettre cette interprétation. D'après lui, à la lymphémie était venue s'ajouter une leucocytose, très intense il est vrai, mais banale et due peut-être à une infection qui tua la malade. Ce qui le prouvait, c'est que tous les myélocytes étaient adultes, à noyau très découpé et très rétracté, comme dans toutes les leucocytoses, et qu'on n'en rencontrait

pas d'éléments jeunes à noyau plus simple, plus volumineux, comme on en rencontre dans toutes les leucémies médullaires. La réponse nous paraît assez topique. Il est vrai qu'elle ne satisfit guère Hirschlaff, qui fit remarquer la disproportion considérable, au point de vue de la quantité des éléments, entre la leucocytose ordinaire et la leucocytose observée chez sa malade. D'après lui, une accumulation si considérable de myélocytes ne peut être identifiée avec la leucocytose vulgaire.

Cette discussion montre bien la nécessité de nouvelles observations sur ce point.

Jusqu'à présent, nous ne nous sommes guère occupé des lésions organiques de la leucémie.

Essentiellement, elles consistent dans une vraie hyperplasie des tissus générateurs des leucocytes : ganglions lymphatiques, follicules lymphatiques, rate, moelle des os.

Dans les ganglions, cette hyperplasie a pour résultat la formation de paquets plus ou moins volumineux de petites tumeurs, occupant les régions occupées par ces organes.

Dans la rate, l'hyperplasie se traduit par un accroissement de volume plus ou moins considérable. Pour peu que la maladie présente quelque durée, cet organe devient énorme au point d'occuper une grande partie de la cavité abdominale.

Dans la moelle, l'hypertrophie apparente fait défaut, les os enserrant la moelle entre des parois inextensibles, mais elle n'en est pas moins réelle et s'établit de deux façons :

a) Par le retour à l'état actif de la moelle adipeuse. On sait que chez le tout jeune enfant la moelle est rouge dans presque tous les os. C'est cette forme de moelle qui est génératrice des hématies et des myélocytes. Avec les progrès de l'âge, l'étendue occupée par la moelle rouge diminue de plus en plus, et chez l'adulte ce tissu est presque exclusivement cantonné dans les parties centrales du squelette (colonne vertébrale, côtes, sternum, os du bassin). Les cavités des parties périphériques sont occupées par la moelle jaune, issue de la moelle rouge par la disparition des éléments fournissant les myélocytes et les hématies et par le dépôt dans les cellules de soutien d'énormes gouttelettes graisseuses, qui font de la moelle jaune un véritable tissu adipeux. Cette transformation n'est pas définitive, mais la moelle jaune peut retourner à l'état de moelle rouge ; dans ce cas, la gouttelette de graisse est résorbée plus ou moins complètement ; par le fait même, les cellules de soutien se rapetissent et, entre leurs interstices, viennent de nouveau se loger les myélocytes et les globules rouges nucléés. C'est précisément cette évolution que

l'on observe dans la leucocytémie, et qui permet à la moelle active de s'hyperplasier sans accroissement de volume visible de l'extérieur.

b) Par usurpation de la place dévolue aux hématoblastes ou globules rouges nucléés. Dans la moelle rouge, deux éléments tout à fait distincts vivent et se multiplient côte à côte : les hématoblastes ou globules rouges nucléés qui engendrent les hématies ou globules rouges, et les éléments incolores d'où proviennent les différentes sortes de myélocytes. Dans la leucocytémie, le pouvoir prolifique de ces derniers éléments est si considérable, qu'ils prennent une partie de la place réservée aux éléments rouges : de là la couleur grise de la moelle et son aspect qui a été rapproché à juste titre de celui du pus.

Tous les auteurs sont d'accord pour signaler les nombreuses figures de division que présentent les leucocytes dans les ganglions, la rate, la moelle des leucémiques. C'est une preuve de la multiplication rapide de ces éléments.

Néanmoins, malgré cette suractivité, les besoins de l'organisme paraissent si intenses que les organes destinés par leur nature à la production de globules blancs sont incapables de satisfaire à la demande, et des îlots de tissus générateurs de leucocytes apparaissent dans les organes et les tissus les plus divers : ce sont les productions auxquelles on a donné le nom de lymphomes. Ce terme assurément convient très bien à la néoformation de tissu lymphoïde dans la lymphémie, mais on reconnaîtra qu'il est impropre quand il s'agit de la myélémie. Ici, le terme myélome serait de mise.

Ces métastases s'observent dans le foie, les reins, la peau, les diverses muqueuses, les centres nerveux, les nerfs, etc... Dans la lymphémie, elles produisent des lymphocytes ; dans la myélémie, des myélocytes.

Les métastases dans la rate, les ganglions lymphatiques et la moelle méritent une mention spéciale parce qu'elles n'ont pas peu contribué à confondre dans une affection unique la leucémie médullaire et la leucémie lymphatique. Sans ces métastases, les altérations organiques de la lymphémie se borneraient à l'hypertrophie des ganglions et de la rate, et celles de myélémie aux changements de la moelle, et on aurait certainement distingué depuis longtemps deux formes de la leucémie rien que par le siège différent des altérations organiques ; mais les métastases se font ailleurs que dans les reins, le foie, les centres nerveux, etc..., elles se font aussi dans les organes producteurs des globules blancs : les myélocytes s'établissent dans les ganglions ; de leur côté, les lymphocytes prennent pied dans la moelle et en

chassent en quelque sorte les éléments propres, autochtones. De cette façon, les ganglions peuvent être hypertrophiés dans la myélémie, par hyperplasie de myélocytes, et la moelle peut présenter l'aspect du tissu lymphoïde dans la lymphémie. C'est la raison pour laquelle, comme nous l'avons dit plus haut, la distinction des formes leucémiques d'après le genre d'organes hypertrophiés, est à rejeter : l'hyperplasie, en effet, est trompeuse et due, suivant les cas, tantôt à la pullulation des éléments propres, tantôt à celle d'éléments étrangers.

C'est Ehrlich qui, le premier, a formulé nettement cette doctrine, et nous trouvons que les travaux d'anatomie pathologique lui ont donné raison, du moins ceux qui ont tenu compte de l'existence de globules blancs. Malheureusement un grand nombre de recherches sont inutilisables, parce que la distinction entre lymphocytes et myélocytes n'a pas été posée. Parmi les travaux les plus complets à ce sujet, on pourra consulter ceux de Benda et de Gilbert.

Des auteurs ont voulu trouver dans l'apparition des myélocytes au sein des ganglions et de la rate, et dans l'apparition des lymphocytes au sein de la moelle, un argument en faveur de la transformation de l'une de ces catégories dans l'autre. Cette déduction est tout à fait illégitime, comme Ehrlich le fait remarquer à juste titre. Elle fait table rase de toutes les différences qui séparent ces deux sortes d'éléments, et elle méconnaît un phénomène très fréquent en pathologie : celui de la substitution d'un tissu à un autre. L'histoire des cancers et des sarcomes nous fournit à ce sujet des exemples typiques. Dans un ganglion induré après envahissement cancéreux, le microscope ne trouve plus rien du tissu lymphatique primitif, il ne révèle plus que du tissu conjonctif et des traînées épithéliales. Or, personne ne prendra acte de cette transformation pour en conclure que les cellules épithéliales proviennent du tissu lymphatique.

Nous concluons que la substitution des lymphocytes aux myélocytes, et vice-versa celle des myélocytes aux lymphocytes, n'est pas un argument en faveur de leur filiation, mais est un cas particulier d'un processus très fréquent : celui de la substitution d'un tissu très vivace à un tissu de moindre énergie vitale.

Dans l'anatomie pathologique de la leucémie, nous avons encore à signaler l'anémie considérable. Cette anémie appartient aussi bien à la forme lymphatique qu'à la forme médullaire. Quand elle est prononcée, le sang devient pâle, jus de groseille, et il montre tous les caractères du sang dans l'anémie pernicieuse : hypoglobulie extrême, hématies géantes et naines,

inégalité de richesse en hémoglobine d'un globule à un autre, existence de globules nucléés ou hématoblastes.

Quelle peut bien être la signification de la surproduction des leucocytes dans la leucémie et de leur accumulation dans le sang ?

Cette question se décompose en deux autres : Quelle est la cause de la lymphémie ? Quelle est la cause de la myélémie ? Car, nous l'avons vu, la leucémie telle qu'on la concevait anciennement, englobait deux maladies différentes.

Quelle est la cause de la lymphémie ? Pourquoi cette activité extraordinaire du tissu lymphatique ?

Nous pourrions répondre jusqu'à un certain degré à cette interrogation, si nous avions des notions sur le rôle des lymphocytes. Mais, sur ce point, nous sommes dans une ignorance complète. Nous savons, il est vrai, que ces éléments dégagent le ferment de la fibrine, mais il est douteux que ce soit là leur seule fonction ; sans aucun doute, il y en a une ou plusieurs autres de beaucoup plus importantes, mais sur la nature desquelles nous ne sommes pas même capables de formuler une hypothèse. D'après des recherches que nous avons entreprises, il y a quelques années et qui ne sont pas achevées, le protoplasme des lymphocytes se désagrégerait et se dissolverait dans le plasma sanguin, mais si cette destruction se fait réellement, nous ignorons complètement sa raison d'être. La physiologie n'est ici d'aucune utilité pour éclaircir la pathologie.

A quoi sert la myélémie ?

Sur la question des myélocytes, la physiologie est moins muette. Si la fonction des éléments basophiles (mastzellen) est encore enveloppée d'une obscurité complète, nous possédons des renseignements précieux sur les éléments acidophiles et surtout sur les neutrophiles.

Ces derniers sont nos défenseurs attitrés dans la lutte contre les mibrobes ; à l'heure du combat nous les voyons augmenter de nombre, de 6.000 ils montent à 10.000, 20.000 et plus. La leucémie ne serait-elle qu'une simple exagération de cette leucocytose ? Nous savons déjà que non ; d'abord l'accroissement n'est en général pas comparable à la leucémie, ensuite, et ceci est beaucoup plus important, dans la leucocytose l'augmentation porte uniquement sur les éléments neutrophiles (Ehrlich) ; les éléments acidophiles et basophiles sont diminués aussi bien d'une manière absolue que relative. Ajoutons que la plupart des auteurs ne sont pas parvenus à découvrir des microbes

dans la leucémie. La myélémie n'est donc pas une exagération de la leucocytose et elle n'a pas le même but (1).

Mais toutes ces fonctions de défense, toutes importantes qu'elles soient, sont des fonctions plutôt accidentelles, accessoires, et il n'est pas téméraire de supposer qu'il en existe d'autres, permanentes, au moins aussi importantes. Mais au sujet de ces fonctions, la physiologie est aussi muette que sur le rôle des lymphocytes.

Ici encore cette science est incapable d'éclairer la pathologie.

Pour beaucoup d'auteurs, le côté pathologique de la leucémie consiste précisément dans l'hyperplasie des tissus médullaires et lymphatiques, et dans l'envahissement du sang par les éléments qui en dérivent. Partant de ce principe, ils ont été jusqu'à conseiller l'extirpation de la rate ou des ganglions, et ces opérations ont été plusieurs fois réalisées. Sont-elles justifiées ? Cela nous paraît douteux. Qui sait si ces phénomènes ne sont pas précisément de nature défensive, s'ils ne sont pas l'expression d'un effort curatif, fait par l'organisme pour lutter contre un facteur inconnu, et si, en lui enlevant une partie de ces moyens, on ne diminue pas sa résistance ?

Cet effort, nous pouvons le concevoir de deux façons.

Nous savons que l'économie consomme régulièrement une certaine quantité de myélocytes et de lymphocytes ; leur rénovation incessante en est une preuve. Nous pouvons très bien nous imaginer que dans certaines conditions, par suite de besoins extraordinaires, la consommation se trouve accrue dans des proportions considérables : l'économie pare à ces besoins nouveaux par l'hyperplasie. Dans cet ordre d'idée, la leucémie serait une maladie due à un simple trouble de l'économie.

A côté de cette interprétation, il y a place pour une autre : l'hypothèse d'un parasitisme.

On a cherché de beaucoup de côtés le microbe de la leucémie, mais ni par les colorants, ni par les milieux de culture, on n'est parvenu à mettre en évidence l'existence d'un microbe.

Dans ces derniers temps, les observateurs se sont orientés vers d'autres classes de parasites.

En 1898 (Centralbl. f. Bakteriol.) Löwit annonce qu'il a trouvé un sporozoaire, appartenant aux protozoaires.

Dans une communication postérieure le même savant apprend qu'il a pu étendre ses recherches à 16 cas ; dans 14

(1) Il y a quatre années, lors de recherches sur le rôle défensif des myélocytes neutrophiles, nous avons eu l'occasion de constater le pouvoir bactéricide extraordinaire du sang dans un cas de leucémie médullaire. Cet état tenait sans aucun doute à l'augmentation des myélocytes.

cas ses investigations portèrent sur le sang desséché, ils se décomposent en 11 myélémies et 3 lymphémies ; dans les 2 cas restants, il eut à sa disposition les pièces recueillies à l'autopsie.

Dans les deux formes de leucémie, l'auteur trouva une amibe, appartenant aux sporozaires.

Dans la leucémie médullaire, les amibes se rencontrent dans ou sur les leucocytes du sang (0,8 à 25 %) ; on en trouve aussi quelques-unes à l'état de liberté. Dans les leucocytes, on voit le parasite à divers stades de son développement, par conséquent il y vit et se développe. Le même parasite se retrouve en plus grande quantité dans la rate, les ganglions et la moelle, mais tandis que dans le sang il est surtout intra-leucocytaire, dans ces organes il est le plus souvent extra-leucocytaire.

Dans la leucémie lymphatique, le parasite ne se rencontre pas dans le sang, mais il est cantonné dans les mêmes organes, où il se trouve exclusivement en dehors des cellules.

D'après Löwit, il est inutile d'admettre deux sortes de parasites, appartenant l'une à la lymphémie, l'autre à la myélémie ; les deux formes seraient produites par le même sporozoaire : l'Hæmamœba leukæmiœ.

Ces recherches demandent à être confirmées. Nous ne pouvons nous empêcher de faire remarquer qu'elles nous paraissent présenter un côté faible qui rend leur conclusion suspecte : un même organisme donnant lieu à deux maladies différentes.

II. — L'ADÉNIE

Tandis que dans ces dernières années nos connaissances sur la leucémie ont fait des progrès considérables, l'adénie est restée à peu près stationnaire.

Au point de vue des grosses lésions anatomo-pathologiques, et des symptômes cliniques, l'adénie présente tant de ressemblance avec la leucémie, qu'il n'y a qu'un examen du sang qui peut trancher le diagnostic ; aussi mérite-t-elle à juste titre le nom de pseudo-leucémie qui lui a été donné par Cohnheim.

A côté de ces noms, elle en porte d'autres : hypertrophie des ganglions progressive et multiple (Wunderlich), anémie splénique (Strümpel).

Pour autant qu'on peut en juger par les recherches anatomo-pathologiques, l'hyperplasie de la pseudo-leucémie ne porterait que sur le tissu lymphatique et non sur le tissu médullaire.

Dans ces conditions, la pseudo-leucémie serait à opposer, non pas à la leucémie prise en bloc, mais à la lymphémie. L'adénie serait une pseudo-lymphémie, et la pseudo-myélémie n'existerait pas.

Dans l'adénie, l'hypertrophie des ganglions, de la rate, etc .., correspond à une vraie hyperplasie. Il existe donc, dans cette affection, comme dans la leucémie, une augmentation considérable des tissus générateurs de lymphocytes ; bien plus, il se produit dans les différents organes des formations de véritable tissu lymphatique, analogues aux lymphomes de la leucémie.

Malgré ce travail d'hyperplasie, le sang ne présente pas d'augmentation sensible de ses leucocytes. Est-ce parce qu'ils n'y pénètrent qu'en quantité normale ? Est-ce parce qu'une destruction très rapide marque leur arrivée en masse ? Nous l'ignorons.

On a signalé de divers côtés la transformation d'adénies en vraies leucémies. Cette évolution semble indiquer des rapports étroits quant à l'étiologie des deux maladies.

CONCLUSIONS

L'exposé que nous venons de faire des progrès accomplis dans ces dernières années sur le terrain de « la leucémie et l'adénie », montre que de nombreux côtés de ce problème restent à résoudre.

Il ne sera sans doute pas inutile d'indiquer quelques desiderata dont la solution est particulièrement souhaitable dans l'état actuel de la question.

Existe-t-il des leucémies mixtes, c'est-à-dire tenant de la lymphémie et de la myélémie ?

L'apparition de nombreux myélocytes à la fin de la vie dans la lymphémie doit-elle être considérée comme myélémie ou comme simple leucocytose de proportion insolite ?

Existe-t-il de vraies leucémies sans altérations des organes générateurs de leucocytes (cas de Hirschlaff) ?

Comment les myélocytes s'établissent-ils dans les organes produisant les lymphocytes et comment et dans quelle mesure se substituent-ils à ces éléments ?

Observe-t-on dans la pseudo-leucémie une pullulation aussi intense des leucocytes que dans la leucémie ?

Quels sont les rapports des différents leucocytes dans la pseudo-leucémie ?

Toutes ces recherches ne seront valables que pour autant qu'on emploie les réactifs nécessaires pour identifier les différentes espèces de leucocytes.

Les formes parasitaires décrites par Löwit se rencontrent-elles dans toutes les leucémies ? Quel est leur rôle dans la pathogénèse de la leucémie ?

Les urines de la pseudo-leucémie présentent-elles les mêmes altérations que celles de la leucémie, au point de vue de l'acide urique et des « alexurkörper » ?

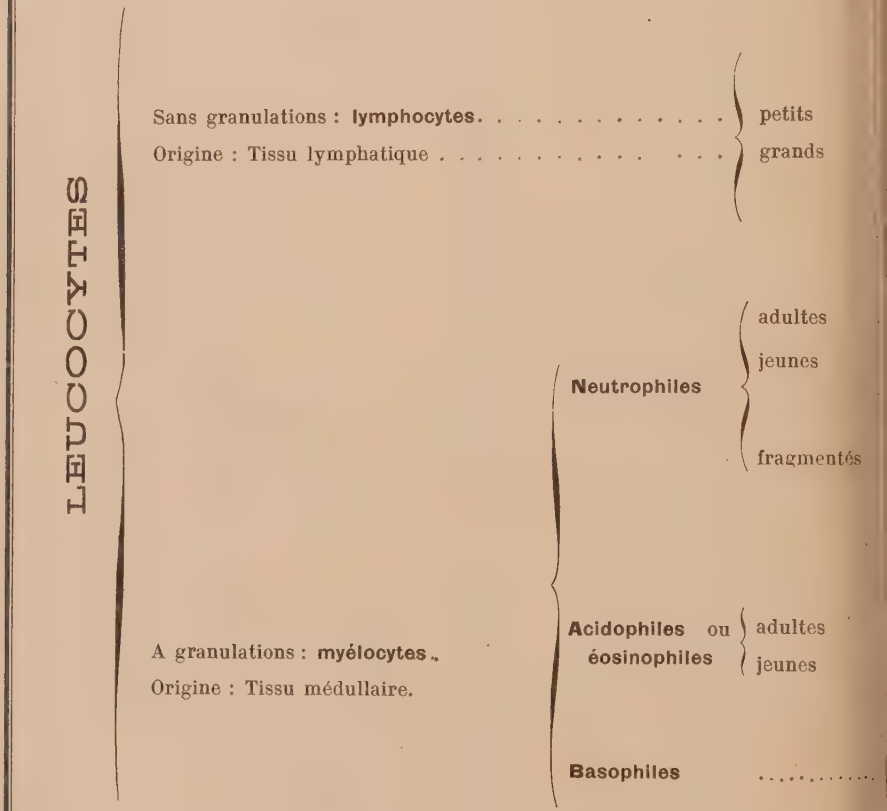
Nous croyons être utile en résumant, dans les tableaux suivants, la classification proposée par Ehrlich et celle que nous avons adoptée dans notre travail.

LEUCOCYTES DU SANG NORMAL DE L'HOMME, D'APRÈS EHRLICH

	GRANDEUR	NOYAU	PROTOPLASME	GRANULATIONS	NOMBRE	ORIGINE
1° Lymphocytes .	Petits, en moyenne comme globules rouges.	Grand, rond, situé au centre, se colorant fortement.	Peu abondant, basophile, sans mouvements amiboïdes.	Absence.	22 à 25 %	Ganglions lymphatiques, follicules, rate.
2° Grands leucocytes mononucléaires.	Grands comme 2 à 3 globules rouges.	Grand, ovale, ordinairement excentrique, se colorant faiblement.	Abondant, basophile, mais moins que les lymphocytes.	Absence.	1 %	Probablement moelle.
3° Formes de passage	Comme les grands leucocytes mononucléaires.	Grand, avec incisures, en bissac, se colorant mieux que les précédents (n° 2).		Rares granulations neutrophiles.	2 à 3 %	Probablement moelle
4° Polynucléaires	Plus grands que les lymphocytes, plus petits que 2° et 3°.	Polymorphe, se colorant intensément.	Abondant, acidophile, avec mouvements amiboïdes très marqués.	Granulations neutrophiles, très petites.	70 à 72 %	Moelle des os, pour une petite partie de 3°.
5° Éosinophiles .	Id.	Id.	Id.	Granulations acidophiles, grosses.	2 à 4 %	Moelle des os
6° Mastzellen .	Id.	Polymorphe, se colorant difficilement et faiblement.	Pas de mouvements.	Granulations basophiles, coloration métachromatique.	0,28 à 0,5 %	

	GRANDEUR	NOYAU	PROTOPLASME	GRANULATIONS	ORIGINE
7° Cellules mononucléaires avec granulations neutrophiles ou myélocytes	Ordinairement volumineux.	Grand, de forme simple, se colorant faiblement.	Abondant, sans mouvements amiboïdes.	Granulations neutrophiles.	Tissu médullaire.
8° Cellules mononucléaires éosinophiles ou myélocytes éosinophiles .	Id.	Id.	Id.	Granulations éosinophiles.	Id.
9° Petits pseudo-lymphocytes neutrophiles	Très petits.	Rond, se colorant intensément.	Rare.	Granulations neutrophiles.	Leucocytes neutrophiles par fragmentation.
10° Formes d'irritation (Reizungsformen)	Ordinairement volumineux.	Rond, se colorant modérément.	Abondant.	Pas de granulations.	

LEUCOCYTES DU SANG A L'ÉTAT NORMAL ET A L'ÉTAT P



De toutes les variétés de leucocytes admises par Ehrlich, il n'
place dans cette classification, mais, de l'avis même de ce savant,
pauvres en matière colorante. Il n'y aurait donc pas lieu de les f

D'APRÈS LA CLASSIFICATION ADOPTÉE DANS CE RAPPORT

enclature d'Ehrlich	Caractères principaux
ocytes. cellules mononucléaires.	Caractère distinctif : Absence de granulations. Caractères secondaires : Le noyau est généralement rond ou ovale, rarement incisé ou lobulé, mais même dans ce cas, l'ensemble conserve la forme sphérique. Le protoplasme est rare (petits lymphocytes) ou abondant (grands lymphocytes).
tes polynucléaires. de passage et cellules mono-aires avec granulations neuiles ou myélocyte. ymphocytes neutrophiles.	Caractère distinctif : La granulation neutrophile. Caractères complémentaires : Dans les formes jeunes le noyau est de forme simple : lobé, en bissac. Dans les formes adultes, il est rétracté en boudin, diversement contourné et étranglé en plusieurs endroits. Le protoplasme est abondant et a un aspect vaguement granuleux; les granulations ne deviennent bien distinctes qu'après coloration.
éosinophiles. mononucléaires éosinophiles yélocytes éosinophiles.	Caractère distinctif : La granulation acidophile. Caractères complémentaires comme ci-dessus, sauf que les granulations sont bien visibles à frais.
en.	Caractère distinctif : La granulation basophile.

s « formes d'irritation (Reizungsformen) » qui ne trouvent pas leur
ne sont peut-être que des globules rouges nucléés (Hématoblastes)
dans une classification de globules blancs.

BIBLIOGRAPHIE

Pour la bibliographie allant jusqu'en 1898, consulter le livre d'Ehrlich et Lazarus. — Die Anœmie, vol. VIII de specielle Pathologie und Therapie de Nothnagel.

On consultera également avec fruit le travail de Guilbert et Weyl : Contribution à l'étude de la leucémie aiguë ; Arch. de Méd. expérim., mars 1899.

O Bail. — Ueber die Inactivirbarkeit leucocytenreicher Exsudate; Berlin. Klin. Wochenschr. 1898.

Benda. — Deutsche medic. Wochenschrift. Vereins-beilage, N° 24, 1898.

O. Besançon et M. Labbé. — Le glanglion lymphatique normal, anatomie et physiologie ; La Presse médicale, 1899.

Ehrlich. — Voir Benda.

A. Frænkel. — Deutsche medic. Wochenschr. Vereins-beilage, N° 24, 1898.

Hirschlaff. — Ueber Leukaemie ; Deutsche medicin. Wochenschr. Vereins-beilage, N° 23, 1898.

Hörmöczi. — Das haematologische Bild der Lymphaemie ohne anatomischen Befund ; Deutsche medic. Wochenschr. 1899.

Leredde et Loeper. — L'équilibre leucocytaire ; La Presse médicale, 1899.

Löwit. — Weitere Mittheilung über sporozoennachweis bei Leukaemie ; Wiener Klin. Wochenschr., 1898.

Magnus-Levy. — Ueber den Stoffwechsel bei acuter und chronischer Leukaemie. Virchow's Arch., 1898.

Moraczewski. — Stoffwechselversuche bei Leukaemie und Pseudoleukaemie, Virchow's Arch., 1898.

Naunyn. — Deutsch. medic. Wochenschr., Vereins-beilage, n° 8, 1898.

Von Notthafft. — Ein Fall von Pseudoleukaemie ; Ziegler's Beiträge, 1899.

Schattenfroh. — Ueber die bacterienfeindlichen Eigenschaften der Leucocyten, München.

H. Van de Velde. — Etude sur le mécanisme de la virulence du staphylocoque pyogène ; La Cellule, t. X.

Van de Velde. — Ueber den gegenwartigen stand der Frage nach den Beziehungen zwischen den bactericiden Eigenschaften des Serums und der Leukocyten ; Centralbl. f. Bacteriol., 1898.

Wauters. — Sur la répartition des substances bactéricides dans les organes et sur la filiation des différentes espèces de leucocytes ; Arch. de méd. expérim., 1898.

Wenzel. — Zur Casuistik der Leukaemie, Deutsch. med. Wochenschr., 1898.

LEUCÉMIE ET ADÉNIE

Rapport de M. J. SABRAZÈS

PROFESSEUR AGRÉGÉ DE LA FACULTÉ DE BORDEAUX

L'analyse du sang par la chimie et par le microscope

En 1843, Andral (1) s'exprimait ainsi :

« L'hématologie pathologique est encore très peu avancée, et cependant ce ne sont pas les travailleurs qui lui ont manqué, mais la plupart d'entre eux ont fait fausse route parce qu'ils n'ont pas suivi la méthode qui seule pouvait les conduire à la découverte de faits importants. Cette méthode, c'est l'analyse du sang par la chimie et par le microscope..... Mais pour que l'analyse chimique et microscopique appliquée à l'étude du sang dans les maladies puisse donner des résultats véritablement utiles, une condition est indispensable, c'est qu'on ait préalablement acquis une connaissance exacte des variations de l'état physiologique du sang. »

L'année suivante A. Becquerel et A. Rodier (2) publiaient leurs recherches sur la composition du sang dans l'état de santé et de maladie, réalisant ainsi, avec une admirable rigueur scientifique, une partie du programme tracé par Andral. Ces auteurs disposaient, pour leurs études, de grandes quantités de sang, la saignée étant considérée à cette époque comme une véritable panacée.

« Parmi les nombreuses saignées qui ont fourni le sang que nous avons analysé, disent-ils, il n'y en eut aucune qui ait été

(1) G. Andral. — Essai d'hématologie pathologique. Paris, 1843.

(2) A. Becquerel et A. Rodier. — Rech. sur la composition du sang dans l'état de santé et dans l'état de maladie. Paris, 1844.

faite dans le but de favoriser nos recherches, toutes ont été prescrites parce que la nature de l'affection ou l'état du malade l'exigeait et dans le but de le soulager. Nous avons recueilli, ajoutent-ils, à la consultation publique de l'hôpital de la Charité, un certain nombre de saignées et en partie celles qui ont été pratiquées à des individus sains. Elles ne leur ont jamais été prescrites que sur leur demande et même sur leur insistance. C'était ce qu'on est convenu d'appeler des saignées de complaisance ou de précaution ».

Tandis que se poursuivait en France l'étude de la chimie du sang, R. Virchow (1), en 1845-46, préludait par ses travaux sur la leucémie à l'hématologie microscopique et prophétisait déjà l'importance biologique qui allait bientôt être assignée aux globules blancs.

Dès lors les découvertes se multiplient; la chimie, la physiologie et la nosologie du sang et des organes d'où sont issus ses éléments constitutifs se précisent et livrent chaque jour leurs secrets aux investigateurs.

Le problème de la leucémie et de l'adénie est un de ceux qui ont le plus bénéficié des progrès réalisés dans le domaine de l'hématologie ; on ne saurait aborder son étude sans être depuis longtemps familiarisé avec la technique délicate de l'examen du sang. Aussi bien, allons-nous envisager nous-même cette étude sous l'angle hématologique, dans la nécessité où nous sommes de limiter un sujet qui englobe, sous un titre modeste, presque toute la pathologie de l'appareil hématopoiétique.

Nécessité des connaissances techniques précises pour l'étude du sang dans la leucémie et l'adénie.

On ne saurait comprendre la signification de l'état du sang dans les maladies et *a fortiori* dans la leucémie et l'adénie sans avoir acquis quelques notions précises sur la formule histologique du sang normal et sur les méthodes grâce auxquelles cette formule a pu être établie.

Toute recherche d'hématologie clinique réduite à sa plus simple expression doit comprendre essentiellement : la numération des globules rouges et blancs, le dosage de l'hémoglobine, l'obser-

(1) R. Virchow. — Weisses Blut. Froriep's N. Notizen, 1845, n° 780. Weisses Blut und Milztumor. Medic. Zeitung des Vereins für Heilkunde in Preussen, 1846, n^{os} 34-36; 1847, n^{os} 3 et 4.

vation d'une goutte de sang frais et desséché, l'examen de préparations colorées et persistantes.

On prélève les gouttes de sang soit à la pulpe digitale, soit au lobule de l'oreille, après nettoyage à l'alcool ou l'éther. Dans la leucémie les piqûres ainsi faites saignent longtemps. Quand on a besoin d'un à deux centimètres cubes on puise dans une veine du pli du coude, à l'aide d'une seringue en verre (modèle de Lüer par exemple) munie d'une aiguille en platine iridié d'un calibre un peu plus fort que celui des aiguilles ordinaires de seringue de Pravaz ; grâce à la simplicité de la ponction veineuse il nous a été facile d'étudier, avec la collaboration de M. Frézals, la densité du sang à 30°, par la méthode du flacon, dans les états physiologiques et pathologiques. Nous donnerons un tableau de ces recherches dans lequel figurent des leucémiques, des malades atteints d'adénopathies diverses et d'autres affections, enfin des sujets normaux (voir tableau II).

L'hématimétrie a depuis trop longtemps acquis droit de cité dans la pratique pour que nous décrivions ses procédés. Le sérum qui permet le mieux, à notre avis, de différencier d'emblée les globules rouges des blancs est celui de M. Hayem :

Eau distillée.	200 cc.
Chlorure de sodium pur . . .	1 gr.
Sulfate de soude	5 gr.
Bichlorure de mercure . . .	0,50 ctgr.

Rappelons que le sang de l'homme adulte contient 5.000.000 d'hématies par mm. c., que le sang de la femme présente une légère différence en moins, que chez le nouveau-né on note une hyperglobulie passagère qui disparaît dès la première tétée, enfin que, chez le vieillard, il existe assez souvent une hypoglobulie tenant à des états morbides latents. Dans la leucémie et dans certaines modalités d'adénopathie, l'hypoglobulie est très marquée ainsi que nous le verrons plus loin.

A l'état normal et à jeun le sang d'un adulte contient 4.000 à 6.000 globules blancs par mm. c. ; dans les syndromes leucémiques ce nombre atteint 100.000, 300.000 et au-dessus. Chez un adulte tout à-fait sain on compte 200.000 à 350.000 hématoblastes par mm. c. Il en existerait, d'après Prus (1), 5 fois plus environ dans le sang leucémique.

Pour apprécier le taux de l'hémoglobine nous avons utilisé

(1) Cité par R. Baissas. — Étude morph. du sang leucocythémique. Th. de Lyon, 1890.

surtout l'hémomètre de Fleischl qui vient d'être modifié par Miescher. La teneur en hémoglobine s'abaisse dans les états leucémiques et dans certaines modalités d'adénopathie.

Le sang frais, — dont la couleur normale rouge vermillon s'atténue dans la leucémie, présente des reflets blanchâtres et a parfois une teinte de levure de bière, — sera déposé sur une lame simple ou à rigole et recouvert d'une lamelle lutée à la paraffine. Les mouvements des leucocytes seront appréciés à la température de 39° à 40° à l'aide des modèles connus de platine chauffante ou par la méthode de l'immersion vulgarisée par M. Maurel (de Toulouse) dans ses travaux sur les leucocytes. En laissant cette préparation se dessécher lentement on verra parfois apparaître des formes cristallines (cristaux de Charcot-Robin, tyrosine, leucine) d'une importance séméiologique très grande.

Nous renvoyons du reste aux traités spéciaux les plus récents pour de plus amples renseignements sur cette première partie des recherches techniques.

La seconde partie relative à l'obtention des préparations persistantes colorées mérite de plus longs développements; nous voulons nous inspirer surtout des travaux d'Ehrlich (1), qui fut un initiateur en cette matière comme en beaucoup d'autres et qui est resté un des représentants les plus autorisés de l'hématologie.

On se sert de lamelles de dimensions variables pour y étaler le sang en couche mince. L'épaisseur de ces lamelles ne doit pas excéder un dixième de millimètre; le verre doit être flexible, peu cassant, dépourvu d'inégalités et de souillures. Il est indispensable de dégraisser ces lamelles et de les nettoyer minutieusement; on les plonge une demi-heure dans l'éther sulfurique après quoi on les essuie, encore tout humides d'éther, avec un linge fin exempt de filaments ou avec un morceau de peau de chamois; on les immerge quelques instants dans l'alcool et on les essuie à nouveau. On les conserve dans des boîtes à l'abri de l'humidité et de la poussière.

Ces lamelles ne sont pas absolument planes; elles ont été découpées en effet dans une surface de verre sphéroïdale; appliquées l'une contre l'autre, elles limitent un espace capillaire;

(1) Nous avons puisé de nombreux renseignements, au cours de notre rédaction, dans les publications de P. Ehrlich; nous avons surtout mis à contribution le fascicule d'Ehrlich et A. Lazarus consacré à l'étude normale et pathologique du sang : Die Anæmie. Normale und pathologische Histologie des Blutes, 1898, *in* Specielle Pathologie und Therapie, herausgegeben von Prof. Dr Hermann Nothnagel, VIII Bd. 1 Theil, 1 Heft.

c'est cet espace que la goutte de sang comblera au moment où on procèdera au frottis.

Pour cela, les lamelles seront, autant que possible, pour éviter de les souiller au contact des doigts plus ou moins imprégnés de sueur, saisies à l'aide d'une pince; sur l'une de ces lamelles on déposera une gouttelette de sang et sur cette lamelle ainsi chargée on en fera glisser une autre. La lamelle inférieure sera maintenue, suivant la recommandation d'Ehrlich et Lazarus, à l'aide d'une pince à branches larges munies aux extrémités de gaînes de cuir fin pour amortir les contacts; la lamelle supérieure sera prise dans une pince de Mohr à branches très minces.

Les pinces à bouts en ivoire dont on se sert pour saisir les poids des balances de précision pourront également servir pour toutes ces manipulations. La lamelle inférieure, engagée par un de ses angles dans la pince, est tenue de la main gauche; la lamelle supérieure fixée dans la pince à ressort est dirigée par la main droite. Après piqûre, d'un à deux millimètres de profondeur, pratiquée dans la pulpe du doigt à l'aide d'une plume à écrire dont on a coupé une pointe, on essuie la première goutte de sang qui s'échappe du point piqué; puis, sitôt qu'une nouvelle goutte jaillit, on applique sur elle (sans toucher la pulpe du doigt) la lamelle supérieure; cette goutte, qui doit être assez petite, ainsi déposée au milieu de la lamelle, est mise au contact de la seconde lamelle; on fait glisser rapidement l'une sur l'autre les deux lamelles, sans appuyer, toujours horizontalement, dans le même sens.

Quand on a acquis une grande habitude de ces frottis — pierre d'achoppement des débutants en hématologie — on peut éviter de se servir des pinces et opérer avec dextérité en saisissant les lamelles par leurs angles entre le pouce et l'index des deux mains.

M. Malassez (1) recommande d'étaler le sang en couche mince sur lame au moyen du bord d'une lame rodée.

Si l'opération a été bien conduite la lamelle inférieure, parfois la supérieure, présentent un dépôt homogène : au centre les hématies sont isolées mais très rapprochées; à la périphérie elles sont légèrement empilées. On laisse ensuite les lamelles ainsi chargées sécher rapidement à l'air libre, en évitant l'humidité (particulièrement la buée de la respiration) et les souillures par les poussières extérieures.

(1) J. Jolly. — Sur la numération des différentes variétés des globules blancs du sang. *Arch. de méd. exp.*, 1896, p. 310.

Ces préparations, rigoureusement sèches (ce qui est obtenu au bout de quelques secondes si le frottis a été bien fait, sans surcharge), sont conservées dans l'épaisseur de feuilles de papier écolier, dans des enveloppes ou mieux dans des boîtes closes. Elles sont destinées à être colorées. Mais on sait combien les globules rouges et blancs sont vulnérables ; l'immersion de ces préparations sèches dans une solution aqueuse les détériorerait sur le champ. Il est donc indispensable de rendre ce sang — ainsi étalé en couche mince et si vite desséché qu'il n'a pas eu le temps de se coaguler — invulnérable vis-à-vis des réactifs colorants. Pour cela on recourt à la fixation. On réussirait à fixer relativement ces préparations en les laissant à sec pendant trois à quatre mois ; ce procédé n'est point pratique.

Le chauffage, méthode de fixation empruntée à la technique bactérioscopique, fixe dans leur forme les éléments anatomiques du sang ; on chauffera les préparations lentement et progressivement à haute température. Il serait très dangereux de se contenter, ainsi qu'on l'a recommandé, de passer huit fois dans une flamme de lampe à alcool le couvre-objet enduit de sang. Le moyen le plus simple consiste à chauffer une étuve à air sec munie d'un long thermomètre gradué jusqu'à 200° cent. ; on y a préalablement disposé les lamelles dont la face chargée est libre de tout contact; on élève lentement la température jusqu'à 115° à 120° ; alors on éteint l'étuve et on la laisse se refroidir; les préparations sont fixées. On se servira avec plus d'avantage dans ce but d'une platine ou d'une petite table annulaire chauffante dans le genre de celle qui a été récemment décrite par M. M. Radais (1). Quand on utilise des solutions colorantes notablement alcalines ou acides la fixation sera poussée plus loin (2h à 120° suivant le conseil d'Ehrlich). La fixation par la chaleur est la méthode générale de choix pour avoir de bonnes vues d'ensemble *des granulations protoplasmiques*, des hématies, des figures nucléaires; toutefois les hautes températures (120°) trop longtemps prolongées peuvent mettre les noyaux en souffrance ; ceux-ci montrent parfois des contours bosselés et des fissures (karyorrhexis). Ce mode de fixation est compatible avec tous les procédés de coloration.

Les moyens chimiques de fixation donnent d'assez bons résultats et sont d'une application facile. Ce sont : l'exposition du sang sec aux vapeurs d'une solution d'acide osmique à 1 % pendant 20 à 30 secondes ; une exposition plus longue gênerait

(1) M. Radais. — Table annulaire chauffante pour l'histologie et la bactériologie. *Arch. de Parasitologie*, p. 320, 1898.

plus tard la coloration; cela permet l'usage des colorants nucléaires et protoplasmiques; les granulations des leucocytes, les microbes peuvent être mis en évidence, mais les résultats ne sont pas uniformément favorables.

L'alcool absolu constitue pour les lamelles de sang desséché un bon fixateur ; les préparations y restent immergées pendant cinq minutes ; on sèche et on colore par l'éosine et le bleu de méthylène.

Le mélange à parties égales d'alcool absolu et d'éther sulfurique convient aussi : les préparations, face chargée en bas, sont laissées dans ce mélange un quart d'heure à deux heures ; plus l'immersion est prolongée, meilleures sont les colorations ultérieures : on sèche à l'air libre avant d'y recourir.

Le formol en dilution aqueuse à 1 % fixe en une minute et permettrait les colorations diverses du noyau et des granulations protoplasmiques.

M. Malassez préconise l'immersion rapide des lames dans une solution d'acide chromique à 1/100 (1).Laver immédiatement dans l'eau distillée puis dans l'eau filtrée.

Il est des modes de fixation qui conviennent particulièrement à la nature des recherches que l'on poursuit.

Pour étudier les hématoblastes, Rabl (2) conseille la fixation des lamelles séchées à l'air dans une solution physiologique de sel marin saturée de sublimé; le bain dure une demi-heure, ensuite on lave dans l'eau distillée.

Pour mettre en évidence les mitoses, on choisira les frottis qui auront été séchés à l'air libre quasi-instantanément et on les plongera pendant dix minutes dans la solution suivante qui nous a donné d'excellents résultats :

Sublimé corrosif.	7 gr.
Eau distillée	100cc.
Acide acétique glacial . . .	1cc.

Pour que les figures mitosiques soient plus régulières on fera appel à la méthode des coupes de E. Grawitz (3) : on laisse tomber directement du lobule de l'oreille piqué une ou plusieurs gouttes de sang dans un verre contenant de la liqueur de Flemming. Les gouttes se figent en coagulations sphériques ; au

(1) Voir J. Jolly. — *Loc. cit.* et Rech. sur la val. morphol. et la signif. des diff. types de glob. bl. Arch. de méd. expérim., 1897.

(2) Rabl. — Wiener med. Woch., 1896, p. 46.

(3) Ernst Grawitz. — Methodik der klinischen Blutuntersuchungen. Berlin, 1899.

bout de vingt-quatre heures le coagulum est transporté dans l'eau courante, durci dans l'alcool, inclus dans la paraffine, coupé, coloré et monté suivant les procédés cytologiques. Le sang leucémique ainsi traité donne des coupes très suggestives ; les granulations graisseuses tranchent par leur couleur noire.

Les méthodes de coloration doivent permettre de distinguer facilement les globules rouges des globules blancs, de voir les hématies nucléées, de différencier les divers types leucocytaires.

Pour colorer le sang on se sert de matières colorantes acides (éosine, fuchsine acide, orange G, induline, nigrosine), qui se fixent avec élection sur les globules rouges et sur les granulations éosinophiles ; l'éosine *pure* (pour la coloration du sang) à saturation dans l'eau ou en solution à 0,75 pour 100 dans l'alcool à 75° ou encore en solution aqueuse glycérinée est la plus employée.

Les matières colorantes basiques (vert de méthyle, bleu de méthylène, fuchsine, violet de méthyle, thionine (1), etc.), imprègnent les noyaux ainsi que le protoplasma de certains globules blancs tels que les lymphocytes ; nous les employons et les recommandons en *solution aqueuse concentrée faite extemporanément et filtrée.*

Après fixation par la chaleur, par le sublimé, par l'alcool et l'éther, ou encore par l'alcool absolu et séchage, on colore dans la solution d'éosine pendant une minute environ ; on lave à grande eau ; la préparation de teinte rouge vif est laissée dans le bain de bleu de méthylène durant deux à cinq minutes ; on lave, on s'assure par l'examen microscopique à un faible grossissement que la coloration existe, on sèche par agitation à l'air libre et on monte dans le baume au xylol.

L'emploi successif de ces deux colorants, surtout après fixation par la chaleur, 115° à 120°, donne des vues d'ensemble assez claires ; on distingue nettement les globules rouges des blancs, les

(1) M. Marchoux recommande pour la coloration des hématozoaires le procédé suivant dont nous avons apprécié les avantages *pour l'étude des globules rouges* (fixation par l'alcool et l'éther ou encore par l'alcool absolu ou par la chaleur à 120°) :

Solution saturée de thionine dans l'alcool à 50° . .	20 cc.
Eau phéniquée à 2 °/₀	100 cc.

Laisser la solution vieillir pendant quelques jours. Colorer pendant quelques secondes ; laver à l'eau, sécher au buvard ; on peut aussi, après coloration, traiter rapidement le frottis par l'alcool absolu qui donne au globule rouge une teinte verte tandis que la partie chromatique du parasite reste colorée en rouge. (Marchoux, Le Paludisme au Sénégal. Ann. de l'Institut Pasteur, 1897).

hématies nucléées, les lymphocytes, les polynucléés, les éosinophiles, les Mastzellen; les granulations protoplasmiques dites neutrophiles ne sont pas très nettes.

On obtient aussi d'assez bonnes préparations par l'emploi successif de l'hématéine et de l'éosine.

Ehrlich s'est efforcé d'associer en un mélange unique les colorants qui agissent avec élection sur chacun des divers éléments histologiques du sang ; il a donné dans ce but une formule d'éosine hématoxylique :

Hématoxyline		2 gr.
Alcool absolu Eau distillée. Glycérine. .	aà	100 cc.
Acide acétique glacial		10 cc.
Alun en excès.		

On laisse ce mélange pendant trois semaines à la lumière et on y ajoute 0 gr. 5 d'éosine cristallisée.

Les préparations sèches fixées par l'alcool absolu et l'éther durant un quart d'heure ou par la chaleur restent une demi-heure ou plus (au maximum douze heures) dans ce réactif ; elles sont lavées à fond dans l'eau, séchées et montées dans le baume au xylol : l'hémoglobine, les granulations éosinophiles sont rouges; les noyaux bleuâtres; les granulations neutrophiles, celles des Mastzellen échappent à l'examen.

L'éosine hématoxylique de Renaut nous a fourni de très bonnes colorations.

Ehrlich a préconisé un grand nombre d'autres mélanges qui remplacent avantageusement les bains colorants successifs. Le plus connu parmi ceux qui ont été consacrés par l'usage est le réactif dit triacide, coûramment employé dans la technique histologique.

On le préparera avec des matières colorantes chimiquement pures. On fait des solutions aqueuses saturées des trois substances colorantes; ces solutions sont claires au bout de quelques jours ; on les décante, on les mélange avec une éprouvette graduée en suivant l'ordre de la formule :

13 à 14^{cc} d'une solution aqueuse saturée d'orange G.
6 à 7^{cc} — — de fuchsine acide.
15^{cc} d'eau distillée.
15^{cc} d'alcool absolu.
12^{cc},5 d'une solution aqueuse saturée de vert de méthyle.
10^{cc} d'alcool absolu.
10^{cc} de glycérine.

A partir du moment où on ajoute la solution de vert de méthyle on agite énergiquement.

Ce réactif colorant est immédiatement applicable; il se conserve longtemps. Au moment de l'usage, en prélever à l'aide d'une pipette dans les couches superficielles du flacon, en évitant de le filtrer. La coloration exige un temps très variable, souvent plus de 20 heures; la fixation par la chaleur (110° à 115°) convient le mieux; la fixation prolongée (1 à 2 heures) par l'alcool et l'éther réussit.

M. Yegorovski (1) a simplifié le procédé de préparation du réactif d'Ehrlich : 4 gr. 20 d'orange et 6 gr. de fuchsine acide sont introduits dans un ballon contenant 72 gr. d'alcool à 20° ; dans un autre ballon on introduit 5 gr. de vert de méthyle et 50 gr. d'alcool à 20°. Les deux ballons sont chauffés pendant 35 minutes jusqu'à dissolution des matières colorantes ; il est préférable de faire bouillir deux fois avec intervalle de dix minutes. Enfin on refroidit jusqu'à 30 à 35° ; on transvase les deux ballons l'un dans l'autre deux fois et on obtient ainsi le réactif en question qui, ainsi préparé, colore très vite (5 à 10 minutes).

Après coloration on lave à l'eau méticuleusement, on sèche et on monte dans le baume : les noyaux sont verts, les globules rouges orangés, les grains acidophiles d'un beau rouge cuivre, les granulations neutrophiles violettes. Les granulations des Mastzellen restent incolores; aussi le protoplasma de ces dernières apparaît-il transparent, alvéolaire autour du noyau très légèrement verdâtre. Cette méthode est indispensable, à notre avis, pour l'étude des granulations neutrophiles ; les préparations se prêtent très bien au dénombrement des types leucocytaires.

Au lieu de préparer soi-même le mélange triacide on peut employer la poudre colorante équivalente (qui se trouve dans le commerce) obtenue suivant les indications de Biondi, Heidenhain, Ehrlich. On en fait dissoudre 1 gr. dans 100 cc. d'eau distillée et on procède comme ci-dessus. Dans ce cas la coloration exige 24 heures.

On a surtout associé l'éosine et le bleu de méthylène. Ehrlich propose la formule suivante :

Solution aqueuse concentrée de bleu de méthylène. .	40 cc.
Solution à 1/2 p. 100 d'éosine dans l'alcool à 70° . .	20 cc.
Eau distillée	40 cc.

(1) A. Yegorovski. — Modifications morphologiques des globules blancs dans les vaisseaux sanguins. Thèse de Saint-Pétersbourg, 1894.

Cette solution est assez durable ; on la filtre avant l'emploi. Une fixation pendant 5 minutes dans l'alcool absolu suffit ; la chaleur, l'alcool et l'éther, le sublimé conviennent également ; la coloration se fait lentement (6 à 24 heures en vase clos à une température de 37°) : les noyaux, les granulations des Mastzellen sont d'un bleu intense ; les plasmodies, dans le cas de malaria, sont d'un bleu de ciel ; les bactéries également ; les globules rouges, les granulations éosinophiles sont rouges. Nous avons obtenu de meilleurs résultats en faisant précéder l'immersion dans ce bain d'une coloration rapide à l'éosine.

La combinaison de Romanowski-Ziemann serait, d'après E. Grawitz, tout à fait recommandable :

Solution à 1 °/₀ de bleu de méthylène médicinal pur (Hœchst).
Solution à 0,1 °/₀ d'éosine (marque B A ou A G Hœchst).

On mêle dans la proportion de une partie de la première solution pour cinq à six parties de la seconde. La coloration dure 20 minutes. Quand elle est terminée, avant de retirer la lamelle, on enlève à l'aide d'un morceau de papier buvard une petite pellicule de précipités formée à la surface du mélange qui souillerait au passage la préparation. Les globules rouges et les granulations éosinophiles sont rouges, les noyaux bleus, la chromatine des noyaux carmin foncé.

Pour différencier les granulations des leucocytes, la méthode suivante a été proposée :

Solution aqueuse à 1 °/₀ d'éosine pure	10cc
Méthylal	8cc
Solution aqueuse saturée de bleu de méthylène médicinal .	10cc

La coloration est obtenue au bout de 1 à 2 minutes. Il ne faut opérer qu'après fixation par la chaleur à 115° prolongée pendant 1 à 2 heures. Telle qu'elle figure dans les travaux d'Ehrlich, cette méthode ne donne pas de résultats satisfaisants ; par contre, si on fait précéder l'emploi du réactif d'une coloration de fond à l'éosine pure à saturation dans l'eau (une minute), d'un lavage à l'eau, et si on plonge les préparations dans le bain colorant filtré, on réussit à colorer admirablement les granulations des Mastzellen en bleu pur, les éosinophiles en rouge, les neutrophiles en violet. La différenciation se fait très bien si on déshydrate les préparations par l'alcool absolu et si on les éclaircit par l'essence de bergamote avant de les passer au xylol et de les monter dans le baume.

Nous avons atteint le même but en fixant par la chaleur (110° à 120° pendant une heure), en colorant dans un bain

d'éosine pure à saturation dans l'eau préparé sur le champ et en nous servant, après lavage à l'eau, du réactif suivant, qui nous est personnel (filtrer et colorer pendant une demi-minute au plus, déshydrater *ut supra*, etc.) :

Solution aqueuse extemporanée et filtrée d'éosine pure à 1 %	X gouttes
Créosote de hêtre	II gouttes
Solution extemporanée et filtrée de bleu de méthylène pur à saturation dans l'eau	X gouttes

Les globules rouges et blancs tranchent par leur couleur respective, les granulations leucocytiques, éosinophiles, neutrophiles, basophiles se reconnaissent avec précision; les lymphocytes, grands et petits, ont un liséré protoplasmique d'un bleu éclatant. Si la fixation par la chaleur à 120° est suivie d'un surcroît de fixation dans l'alcool absolu, on a des préparations qui permettent de différencier les Mastzellen mieux que toute autre méthode ; mais les granulations neutrophiles ne sont plus très apparentes.

L'emploi de l'hématoxyline à l'alun de fer, suivant la technique classique de Heidenhain, nous a donné, après fixation des préparations de sang par le sublimé acétique, des images cytologiques très pures ; on obtient une double coloration en utilisant l'éosine avant l'intervention du mordant.

Après fixation par la liqueur de Flemming, la safranine en solution aqueuse sera de mise.

Pour la recherche du glycogène dans les préparations sèches de sang, Ehrlich recommande de placer les lamelles, après dessiccation simple, dans une boîte en verre close dans laquelle on a mis un cristal d'iode ; au bout de quelque temps le frottis prend une teinte brun foncé ; on le monte dans une solution aqueuse de lévulose à saturation qui laisse très bien transparaître les nuances de coloration. Nous avons vérifié les avantages de ce procédé : les globules rouges colorés en jaune par l'iode ne présentent aucune altération morphologique ; les globules blancs sont faiblement teints en jaune sauf dans les points qui contiennent du glycogène ; que celui-ci soit intra ou extra-leucocytaire (par suite de sa mise en liberté sous forme de gouttelettes), il est caractérisé par une belle coloration brun acajou.

Après le mode de fixation indiqué plus haut les hématoblastes seront étudiés par le procédé de Rabl. Les frottis, traités par un mordant (solution aqueuse d'alun ferrique à 1,5 %), sont colorés par une solution aqueuse à saturation et récem-

ment préparée d'hématoxyline pendant une demi-heure à une heure ; on les traite à nouveau par le mordant très dilué : les globules rouges sont décolorés, les globules blancs et les hématoblastes ont une couleur bleue noirâtre.

Ehrlich a préconisé une méthode élégante empruntée à la chimie de l'industrie du verre pour se rendre compte de la topographie histologique de l'alcalinité normale du sang.

On se sert pour cela d'*iodéosine* ; quand on en délaye une petite quantité dans le chloroforme ou dans un mélange de chloroforme et de toluol, les préparations de sang desséchées mais non fixées mises dans ce mélange se colorent rapidement en rouge sombre ; on les lave dans du chloroforme et on les monte dans le baume au xylol. Dans ces conditions, les éléments morphologiques du sang ont parfaitement conservé leur forme ; le plasma est coloré en rouge tandis que les globules rouges restent incolores. Le protoplasma des globules blancs est rouge, tandis que le noyau incolore se présente comme une lacune. Les granulations hématoblastiques, la fibrine sont d'un rouge vif. Ehrlich a fait ressortir l'intérêt de ces résultats dont nous avons contrôlé l'exactitude : dans le sang normal les globules rouges et les noyaux des leucocytes sont de réaction neutre ou trop légèrement acides pour être colorés ; le plasma, les hématoblastes, le protoplasme des leucocytes, surtout celui des lymphocytes, sont alcalins. Dans la leucémie le plasma est moins coloré. Il est indispensable, avant de rechercher cette réaction, de débarrasser, par des lavages dans l'eau acidulée, les verres de montre et les lamelles dont on se sert de tout dépôt alcalin et de rincer ensuite ces objets dans l'eau distillée, pour éliminer toute acidité.

Ces diverses préparations seront examinées au moyen d'un objectif à immersion huileuse.

Les considérations techniques que nous venons de développer, peut-être trop longuement au gré de la plupart des lecteurs, ne seront, pensons-nous, pas tout à fait inutiles pour ceux qui s'occupent de la technique du sang et qui s'intéressent à l'étude de la leucémie.

Pour faire des recherches hématologiques comparatives, il est indispensable de se familiariser avec les procédés les plus favorables et de les employer dans tous les cas systématiquement et dans des conditions identiques.

Remarques sur la morphologie du sang humain. — Sang frais et desséché. — Applications a la leucémie.

Sur la lame à rigole on voit les globules rouges sous l'aspect de petits disques jaunes-verdâtres par transparence. Leurs caractères morphologiques ont fait l'objet de descriptions classiques consignées dans les traités spéciaux. Leur aptitude à se déformer artificiellement s'accroît dans les maladies du sang primitives ou secondaires. Dans les cas pathologiques on note des modifications de forme non artificielles des globules rouges : au lieu d'être égaux entre eux et arrondis, ils sont polymorphes, en biscuit, en poire, en gourde, en raquette, en bonnet phrygien, en fuseau, etc. ; ils sont parfois munis d'appendices ressemblant à des évaginations comme s'ils étaient doués d'une certaine contractilité ; nous avons vu cette contractilité apparente — phénomène physique d'ordre brownien — persister dans des liquides énergiquement fixateurs; les déformations ainsi que les inégalités de volume et de couleur, l'absence d'homogénéité simulant des lacunes sont englobées sous le nom de poikilocytose (ποικίλος varié). Ces diverses altérations atteignent leur plus haut degré dans l'anémie pernicieuse ; elles sont constantes dans l'anémie des mineurs par ankylostomasie, dans la pseudo-leucémie infantile, dans la cachexie cancéreuse, surtout dans le cancer de l'estomac, dans la dégénérescence amyloïde, dans la leucémie.

L'inégalité de volume des hématies est comprise aussi dans la poikilocytose.

Normalement, les globules rouges, dans l'espèce humaine, ont un diamètre qui varie de 6 μ 1/2 à 8 μ 1/2 ; exceptionnellement il en est qui mesurent 9 μ 3 ; leur épaisseur moyenne est de 1 μ 9. Dans certains états morbides les globules rouges sont tellement inégaux qu'on dit qu'il y a microcythémie et macrocythémie (ces oscillations vont de 1 μ à 12 μ 9), en combinaison variable. Les microcytes sont des globules rouges nains dont le diamètre est beaucoup plus petit que normalement (1 μ à 3 μ 2) ; de plus ils deviennent rapidement de biconcaves sphériques, se colorent plus intensément et ne se disposent pas en piles. Ces microcytes, très abondants au cours des anémies graves, des intoxications, des maladies infectieuses, des brûlures étendues, se voient aussi dans la leucémie. S'agit il d'hématies mal venues ou dégénérées ? la question reste pendante ; cependant le fait d'en trouver après les brûlures étendues parle en faveur d'un phénomène de dégénérescence. Du reste, au voisinage des

bulles d'air, dans les préparations de sang frais normal, on a vu de semblables altérations.

Les macrocytes ont été rencontrés dans les affections précitées, surtout dans l'anémie pernicieuse, dans la chlorose, dans le saturnisme aigu ; ils mesurent de 9 μ 5 à 12 μ, exceptionnellement 16 μ.

On s'est efforcé de reproduire artificiellement et expérimentalement ces changements dans le volume des hématies : on voit le volume des globules rouges diminuer dans l'asphyxie, l'intoxication morphinique, l'hyperthermie ; on le voit augmenter dans l'intoxication par l'alcool, la quinine, l'acide cyanhydrique ; à la suite de la réfrigération, d'une suroxygénation. On assiste à la formation de microcytes quand le sang est mis au contact de liquides mauvais conservateurs, tels qu'une solution de sulfate de soude à 5 p. 100 ; on note aussi une transparence croissante de certains globules qui deviennent bientôt invisibles.

Ces expériences éclaireront le mécanisme en vertu duquel ces déformations et ces changements de volume des hématies s'opèrent dans le sang circulant ; le principal facteur réside dans la composition du plasma : artificielles ou non leur tendance à se produire varie avec la provenance et avec les caractères pathologiques du sang dont la vulnérabilité oscille dans des limites très étendues.

Les mensurations des globules rouges seront faites sur des préparations fraîches, bien étalées, à l'aide d'un micromètre oculaire dont on connaît, pour un objectif donné, la valeur en μ de chaque division ; on mesure bien entendu les globules qui se présentent de face.

Dans cette goutte de sang ainsi étalée les globules rouges s'accolent, se disposent en piles anastomosées entre elles et limitant des mailles contenant le plasma et les globules blancs. Les hématies, au lieu de conserver leurs caractères morphologiques et de s'unir en piles régulières, forment, dans un grand nombre d'états pathologiques étudiés à ce point de vue par M. Hayem (1), des amas irréguliers en mosaïques séparés par de vastes espaces plasmatiques ; dans la leucémie ces champs plasmatiques sont particulièrement étendus.

On remarque aussi, à ce simple examen, la couleur d'un vert plus pâle des hématies dans les anémies graves, celles qui accompagnent la leucémie par exemple ; on apprécie le nombre approximatif des globules rouges par leur agglomération.

On reconnaît sans peine les globules blancs à leur couleur, à

(1) Hayem. — Du sang et de ses altérations anatomiques, Paris, 1889.

leur réfringence et, si la température est à 37°-38°, aux mouvements amiboïdes dont beaucoup d'entre eux sont doués. On voit d'emblée s'ils sont beaucoup plus nombreux que normalement. A l'état physiologique il y a en moyenne 1 globule blanc sur 350 rouges ; s'il existe une augmentation modérée des globules blancs le rapport s'élèvera et pourra atteindre 1/50 ; il s'agit alors le plus souvent d'une leucocytose (infection, cancer, etc.) ; un rapport supérieur à ce dernier, susceptible d'atteindre 1/2 entraîne l'idée de leucémie. Les dimensions des globules blancs varient de 7 μ à 14 μ ; elles sont en moyenne de 10 μ. Dans la leucémie les dimensions des globules blancs atteignent des valeurs très élevées (20 μ et au-dessus) ; à ces formes géantes s'associent des formes naines.

Le protoplasma d'un bon nombre de globules blancs est granuleux. Les leucocytes à noyau polymorphe ont pour la plupart un fin sablé de granulations protoplasmiques. D'autres présentent un aspect mûriforme dû à un agglomérat de grains plus gros très réfringents. Dans la leucémie myélogène on voit des leucocytes volumineux mononucléés remplis les uns d'une fine poussière granuleuse (analogue à celle des globules blancs à noyau polymorphe sus-décrits) d'autres de gros grains réfringents.

Si on parcourt attentivement la préparation on trouve des hématoblastes ou plaquettes sanguines, petits corpuscules discoïdes, circulaires ou ovalaires, dépourvus de noyau, mesurant 3 μ environ. Ces hématoblastes sont pâles, d'autant plus difficiles à voir parfois qu'ils se détruisent rapidement et se transforment en granules ou en amas informes. On discute encore sur leur signification ; M. Hayem les considère comme des stades initiaux de la formation des globules rouges, sortes d'ébauches d'hématies (ils sont nucléés quand les globules rouges le sont dans la série animale) ; d'autres en font un produit de désintégration des éléments du sang. Pendant le cours d'un accès d'hémoglobinurie paroxystique, nous avons vu, au moment même de l'hématolyse, leur nombre augmenter considérablement dans le sang circulant. Dans la leucémie, on rencontre des hématoblastes de grand diamètre. L'observation du sang frais est très favorable pour la découverte des hématozoaires et autres parasites du sang. Si on poursuit l'examen de la goutte de sang, on assiste à sa coagulation (1) ; le réseau de fibrine est normalement invisible si

(1) Pour apprécier *le temps de coagulation* nous employons le procédé suivant : aspirer le sang par capillarité dans un tube à vaccin très fin et bien nettoyé ; couper des segments successifs du tube plein de sang. *toutes les 30 secondes*, jusqu'à ce qu'apparaisse, sur les deux bouts coupés, un fin filament de fibrine.

on ne prend pas le soin de laver la goutte de sang à l'aide d'un filet d'eau qui dissout les globules et laisse la fibrine intacte ; l'apparition du réseau fibrineux est extrêmement retardée dans la leucémie. Nous renvoyons aux travaux de M. Hayem pour l'étude séméiologique du réticulum de fibrine.

Il ne faudra pas se débarrasser des préparations de sang frais ; après leur dessiccation lente, on voit dans certains cas (leucémie myélogène), apparaître divers cristaux ; les premiers par date d'apparition sont incolores, forment des octaèdres très allongés, dont les angles mesurent respectivement 18° et 162° en moyenne : leurs dimensions varient notablement ; visibles à l'aide de forts grossissements, ils peuvent atteindre parfois 40 à 60 μ de longueur ; ils ressemblent à des aiguilles aimantées ; ils sont biréfringents, constitués par du phosphate de spermine ; on n'en a donné qu'une notation chimique brute ; leur formule de constitution n'est pas déterminée. Plus tard ces cristaux de Charcot-Robin tendent à disparaître des préparations de sang desséché ; il se précipite alors — et cela dans tous les cas que nous avons observés de leucémie myélogène — des aiguilles de tyrosine formant des faisceaux en balai parfois très nombreux, plus ou moins denses et courts, se colorant en rouge vif par le réactif de Millon ; plus rarement on assiste à la précipitation de cristaux globuleux, très réfringents, d'un éclat nacré, d'un diamètre de 5 à 30 μ, striés radiairement, ayant les caractères chimiques de la leucine (1). On peut aussi provoquer la précipitation de cristaux d'acide urique dans le sérum des myéloleucocythémiques. On décèle dans le sang, par l'analyse chimique, au cours de l'ictère grave, de la variole maligne, de la morve une certaine quantité de leucine et de tyrosine, mais leur cristallisation spontanée dans le sang desséché n'a pas à notre connaissance été notée dans ces cas.

Telles sont en raccourci les indications que fournit l'examen microscopique d'une goutte de sang, particulièrement dans la leucémie. Nous allons faire le décompte des ressources autrement importantes que la séméiologie du sang a puisées dans la technique des colorations.

(1) Dans le sang myéloleucocythémique conservé *in vitro* dans des conditions non aseptiques, il apparaît des cristaux de Charcot-Robin, des aiguilles de tyrosine et des cristaux losangiques d'acide urique.

Sur les préparations persistantes, régulièrement fixées et colorées par l'éosine hématoxylique, les globules rouges ont conservé leur forme, leurs dimensions, leur groupement ; leur centre est moins rouge que leur bourrelet périphérique ; l'intensité de leur coloration permet de préjuger de leur teneur en hémoglobine beaucoup mieux que leur teinte verdâtre sur les préparations de sang frais. La pauvreté en hémoglobine se traduit par une pâleur exagérée du centre des hématies. Cela s'observe dans la plupart des anémies, celles qui accompagnent les états leucémiques par exemple. Toutefois, les globules rouges diminués de nombre mais de dimensions démesurées qui caractérisent l'anémie pernicieuse apparaissent plus rouges que les hématies normales : leur richesse individuelle en hémoglobine a augmenté. On rencontre dans la leucémie myélogène quelques-unes de ces hématies géantes hyperchromiques.

La modification polychromatophilique étudiée par Ehrlich consiste en ce que les hématies, mises en présence des colorations doubles ou triples, telles que l'éosine hématoxylique et le réactif triacide, au lieu d'être avides de la seule couleur caractéristique de l'hémoglobine et de virer au rouge pur, prennent une coloration mixte, rouge violacée, bleuâtre au centre, ou encore bleue à reflets rougeâtres sur les bords. Les colorations par l'éosine et le bleu de méthylène ne valent pas, pour cette recherche,car elles surcolorent tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre. Ces hématies polychromatophiliques, symptomatiques des anémies chroniques comme celles de la leucémie, sont des éléments caducs, d'après Ehrlich ; leur stroma a moins d'affinité pour l'hémoglobine et celle-ci est cédée au plasma ; par contre, ce stroma globulaire serait gorgé outre mesure de matières albuminoïdes autres que l'hémoglobine qui lui donnent la propriété de se laisser colorer par les teintures nucléaires, tandis que leur colorabilité spécifique due à l'hémoglobine s'affaiblit progressivement. Parfois de petits îlots basophiles apparaissent au sein des hématies.

On a prétendu que ces globules rouges donnant ainsi la réaction polychromatophilique représentaient des éléments jeunes ; mais leur aspect crénelé, leur apparition dans le sang des inanitiés (alors que la fonction hématopoiétique est en souffrance) avant toute apparition de globules rouges nucléés nous portent à les considérer comme des éléments vieillis. La polychromatophilie des anémiques témoigne d'une dégénération et d'une sénilité exagérée des hématies.

La polychromatophilie peut être due aussi à ce que, par suite d'altérations des organes hématopoiétiques et d'une adultération

quelconque du milieu sanguin, les globules rouges sont, dès leur origine, frappés de déchéance — comme ces enfants athrepsiques qui, dès leur naissance, ont l'aspect ridé et ratatiné des vieillards.

Dans ces préparations colorées on reconnaît les poikilocytes : ce seraient, d'après Ehrlich et Lazarus, des produits de morcellement des globules rouges, préexistants dans le sang (mais qu'on peut artificiellement faire apparaître dans les préparations de sang frais, par un chauffage à feu doux) ; on les trouve dans tous les états anémiques. Leur genèse correspondrait à un processus de défense physiologique : la surface oxygénophore de l'ensemble de ces globules rapetissés est d'autant plus grande que la division est poussée plus loin.

On reconnaît aussi, sans difficulté, les hématies munies de noyau, globules rouges de l'embryon et du fœtus.

Dans le sang circulant du nouveau-né, des globules rouges nucléés sont encore associés à des hématies sans noyau, surtout au cas d'anémie (Hock et Schlesinger) (1); bientôt la circulation générale ne contient que des globules rouges dépourvus de noyau, sauf dans certaines conditions pathologiques.

Dans le sang embryonnaire et fœtal, comme aussi dans les états pathologiques que nous allons envisager, on distingue trois sortes de globules rouges nucléés (Planche II) :

1° Les hématies nucléées normales, ou normoblastes, globules rouges du sang fœtal ; ils ont les dimensions des hématies anucléées (7 μ) ; leur protoplasma se teint uniformément par les réactifs colorants de l'hémoglobine; il est centré par un noyau globuleux, à contours bien arrêtés, se distinguant surtout par son affinité plus grande pour les colorants nucléaires que le noyau des leucocytes. Exceptionnellement on trouve 2 à 4 noyaux au centre de ces normoblastes. M. Hayem, dans un cas de leucémie chez un enfant, a vu des globules rouges nucléés en karyomitose ; cette constatation a été confirmée par divers auteurs et aussi par nous-même.

Ces normoblastes représentent, après la naissance, pour un grand nombre d'histologistes, les véritables agents formateurs des globules rouges dépourvus de noyau ; la transformation s'opère dans la moelle osseuse, foyer d'origine des normoblastes ;

(1) A. Hock et H. Schlesinger. — Bluntersuchungen bei Kindern. Centralbl. für klin. Med., 1891, n° 46. — Beiträge zur Kinderheilkunde, 1892.

le noyau disparaîtrait soit par un processus de karyolyse, de fonte de la substance nucléaire dans le corps même du normoblaste, soit par expulsion du noyau hors de la cellule; le noyau ainsi expulsé régénérerait un protoplasme hémoglobinifère identique à celui qui a été abandonné.

2° Les mégaloblastes, globules rouges nucléés volumineux, appartiennent au sang de l'embryon; leurs dimensions sont 2 à 4 fois plus grandes que celles des normoblastes.

3° Après des hémorrhagies traumatiques on a vu dans le sang des microblastes : ce sont des normoblastes nains; nous en avons rencontré dans le sang leucémique.

Longtemps après la naissance les normoblastes cantonnés dans la moelle osseuse émigrent assez souvent dans le sang sous l'influence de divers troubles pathologiques. On les trouve dans presque toutes les anémies aiguës ou chroniques et de cause connue, qu'elles succèdent à des hémorrhagies traumatiques ou autres, à des états cachectiques, à des infections et à des intoxications, à l'inanition, etc. Ces normoblastes abondent dans la leucémie myélogène et quelquefois au cours des cancers viscéraux. Dans un cas d'anémie post-hémorrhagique V. Noorden (1) a vu un si grand nombre de normoblastes qu'on aurait pu croire, si on n'eut été prévenu et si les préparations n'eussent été favorables, à une leucocytose ou à une leucémie myélogène. Il se produit là une véritable crise normoblastique que l'on observe aussi dans les infections et qui traduit l'effort fonctionnel de la moelle osseuse pour régénérer un sang épuisé par la maladie.

Les infections et les intoxications éminemment globulicides stimulent à un haut degré les centres formateurs des éléments sanguins. Expérimentalement (2), une injection, dans les veines d'un lapin, de bouillon de culture de *bacterium coli* ou encore de bacille typhique, soit virulent, soit stérilisé par la chaleur, suscite l'apparition, dans le sang périphérique, d'hématies nucléées vers la huitième ou la dixième heure après l'inoculation. Cette poussée normoblastique atteint son maximum au bout de trente heures; elle disparaît en quelques jours. Cliniquement, dans les maladies infectieuses, on voit, à la phase de rénovation du sang, apparaître des globules rouges nucléés.

L'aspect des mégaloblastes du sang pathologique appelle quelques éclaircissements : l'hémoglobine qui entre pour la plus

(1) Von Noorden.— Untersuchungen über schwere Anæmie. Charité-Annalen, 1889, Bd 16.

(2) Dominici. — Société anatomique, 31 octobre 1896.

grande part dans leur constitution présente parfois des stigmates de dégénérescence polychromatophilique dans les anémies graves. Le noyau, plus volumineux que celui des normoblastes, n'occupe pas relativement une aussi grande partie de la cellule ; souvent mal limité, il est moins avide de colorants nucléaires que celui des normoblastes. Quand les dimensions de ces mégaloblastes sont démesurées ils prennent le nom de gigantoblastes. Dans l'anémie pernicieuse, où ils ont dès le début une valeur diagnostique capitale, dans les anémies graves suscitées par la présence du bothriocéphale dans l'intestin, ces mégaloblastes font irruption dans le sang ; ils font défaut dans les autres anémies même les plus profondes, celles par exemple de la syphilis maligne et du cancer de l'estomac. Dans le sang de la leucémie myélogène on dépiste toujours quelques mégaloblastes ; les hématies géantes — dépourvues de noyau — en dérivent par suite de la raréfaction progressive de la substance nucléaire au centre de ces éléments dans lesquels s'efface toute trace de noyau.

Dans tous les cas d'anémie essentielle pernicieuse et à un degré beaucoup moins élevé dans la leucémie myélogène on trouve ces mégaloblastes, représentant comme un rappel ancestral d'un type de développement embryonnaire du sang ; ils coexistent dans le sang avec les hématies géantes dépourvues de noyau. Ainsi, dans la moelle osseuse de ces malades, la régénération du sang ne se fait plus suivant le mode normoblastique, mais selon un processus emprunté à des êtres inférieurs de l'échelle animale et aux stades les plus reculés du développement embryonnaire : les constatations nécropsiques ont montré en effet la moelle osseuse infiltrée de mégaloblastes. Or, ce mode de régénération du sang n'a rien que de défavorable, d'après Ehrlich ; il contraste par sa lenteur — comme il appert du petit nombre de ces mégaloblastes et de globules rouges dans le sang — par la médiocre surface oxygénophore de l'ensemble des globules géants qui en résultent, avec le grand nombre d'hématies, la rapidité d'apparition et la meilleure répartition de l'hémoglobine inhérents au processus normoblastique.

On ne connaît pas le *primum movens* de cette transformation mégaloblastique de la moelle osseuse ; dans les anémies pseudo-pernicieuses dues à l'infestation par le bothriocéphale la cause réside vraisemblablement, ainsi que le pense Ehrlich, dans une intoxication dont les parasites seraient le point de départ.

Les globules blancs du sang normal et pathologique. Leur origine. — Leucocytoses

L'étude des globules blancs du sang est une des plus importantes de l'hématologie ; sans elle ne pourraient être élucidés bien des problèmes délicats de diagnostic et de pronostic ; cette étude est, de plus, étroitement liée aux recherches de physiologie touchant les organes hématopoiétiques.

Il ne suffit pas, même lorsqu'on se place sur le terrain de la pratique courante, de faire la numération des globules blancs et de comparer le nombre ainsi obtenu à celui des hématies ; il importe de savoir différencier entre eux les divers leucocytes, d'établir le rapport numérique pour cent dans lequel ils se trouvent vis-à-vis les uns des autres, et enfin de calculer leur nombre respectif absolu par mm. c. de sang.

On ne saurait, pour répondre à ces desiderata, se dispenser de recourir aux préparations sèches convenablement fixées et colorées. Non moins indispensable est la connaissance d'un critérium normal physiologique auquel on rapportera les formules leucocytaires pathologiques. Il convient pour cela de passer en revue les divers types de globules blancs du sang et d'indiquer leur pourcentage à l'état normal. Nous adopterons la division et la classification morphologique d'Ehrlich dont nous avons vérifié l'exactitude.

Parmi les globules blancs on distingue (Planche II) :

1° Les *lymphocytes*. Ce sont des leucocytes dont les dimensions ne dépassent généralement pas celles des globules rouges (7 à 8 μ). Leur noyau rond, relativement volumineux ou très légèrement étranglé en un point, homogène, entouré d'un mince liseré protoplasmique parfois effiloché extérieurement, limité par une membrane nucléaire très apparente, aréolée parfois d'un espace clair (résultant d'une rétraction artificielle) abrite un à deux nucléoles ; les couleurs basiques (double coloration par l'éosine et par le bleu de méthylène avec adjonction de méthylal ou de créosote) *colorent plus vivement* (bleu d'azur) *le protoplasma que le noyau*. Dans le mince anneau protoplasmique il n'existe aucune granulation ; c'est le réticulum du protoplasma qui, fortement basophile, se laisse colorer intensément. Dans le sang normal de l'homme adulte les lymphocytes sont pour la plupart petits (7 μ) ; il existe néanmoins quelques éléments plus volumineux (9 à 10 μ) ; dans le sang des enfants, à l'état physiologique, on observe des lymphocytes de plus grand volume.

Le nombre des lymphocytes est de 22 à 25 °/₀ dans le sang de l'homme mûr; chez le nouveau-né et jusqu'à l'âge de 9 à 10 ans le sang accuse un peu plus d'éléments lymphocytaires. Les lymphocytes sont considérés jusqu'à présent comme immobiles.

2° *Grands leucocytes mononucléés.* Ce sont des éléments volumineux, mesurant de 14 à 20 μ, qu'il ne faut confondre ni avec les lymphocytes ni avec les myélocytes mononucléés neutrophiles ainsi que cela a été fait dans divers travaux. Le noyau ovalaire, situé excentriquement, se colore faiblement par les couleurs basiques; le protoplasme exubérant, dépourvu de granulations, *se colore encore moins que le noyau* (il est plus faiblement basophile, à l'encontre de celui des lymphocytes). Le sang normal contient 1 °/₀ de ces grands *mononucléés.* Dans le torrent circulatoire, leur noyau se déprime, se colore plus vivement ; leur protoplasme tend à devenir neutrophile (teinte violette par les mélanges d'éosine et de bleu de méthylène) sans présenter encore de granulations; il y a dans le sang 3 à 4 °/₀ de ces grands leucocytes mononucléés de *transition* à noyau incurvé. On dénombre généralement ensemble ces deux variétés qui sont l'une et l'autre douées de mouvements amiboïdes.

3° *Leucocytes polynucléés à granulations neutrophiles.* Quelques-uns issus des précédentes formes de transition naîtraient dans le torrent circulatoire ; la plupart proviennent directement de la moelle osseuse. Moins volumineux (9 à 12 μ) que les grands mononucléés, ils ont un noyau polymorphe, sorte de boyau chromatique étranglé ou contourné rappelant grossièrement la forme des lettres S, V, E, Z, Y (1). Ces étranglements du noyau aboutissent rarement à la séparation complète des segments dans le sang vivant : sur les préparations, l'individualisation de ces noyaux multiples est due souvent à des solutions de continuité artificielles. On englobe les leucocytes à noyau polymorphe ou découpé ou à noyaux multiples sous la rubrique générale de polynucléés, désignation trop compréhensive, créée à une époque où on considérait comme prédominante la fréquence des éléments véritablement polynucléés (lesquels résultaient pour la plupart d'artifices de préparation). Le noyau découpé de ces leucocytes se montre très avide de couleurs basiques dites nucléaires. Leur protoplasma est rempli d'un sablé de minimes granulations neutrophiles (se colorant en violet — après fixation par la chaleur — par des mélanges de

(1) Chantemesse. — Le globule blanc. *La Presse Médicale*, 7 déc. 1898.

couleurs acides et basiques, ,réactif dit triacide, éosine, bleu de méthylène au méthylal ou à la créosote). Le pourcentage des leucocytes polynucléés neutrophiles est de 70 à 72 p. 100 dans le sang normal de l'homme mûr (Ehrlich); de 60 p. 100 d'après M. Jolly ; de 66 p. 100 d'après MM. Leredde et Besançon (1); chez l'enfant, de 40 à 50 p. 100 : chez le vieillard, de 70 à 75 p. 100. Ces leucocytes, doués de contractilité, se meuvent à la façon des amibes.

4° *Leucocytes polynucléés éosinophiles.* Leur protoplasma contient un agglomérat de grosses granulations sphériques, avides de colorants acides, surtout d'éosine, se différenciant nettement des granulations neutrophiles par leur régularité et leur grosseur 2 à 3 fois plus grande. Sauf ces granulations, ces leucocytes ressemblent beaucoup aux polynucléés précédents. Ces cellules sont animées de mouvements propres. Dans le sang normal on compte 1 à 2 p. 100 d'éosinophiles ; chez l'enfant 3 à 5 p. 100. Dans la leucémie myélogène nous avons noté la présence — déjà signalée par M. J. Renaut (2) — de gouttelettes graisseuses et glycogéniques répandues au milieu des grains éosinophiles.

5° *Mastzellen* des auteurs allemands, ou *leucocytes à granulations basophiles.* Leur protoplasma renferme des grains irréguliers, cocciformes ou en bâtonnets, prenant les couleurs basiques. Le noyau — réniforme ou découpé — a, par contre, si peu d'affinité pour les colorants nucléaires qu'il reste souvent invisible, sauf par notre procédé au bleu de méthylène créosoté. Aussi ces cellules sont-elles quasi-incolores, alvéolaires, difficiles à reconnaître sur les préparations faites à l'aide du réactif triacide qui ne teint pas les granulations basophiles. On réussit beaucoup mieux à voir les Mastzellen quand on emploie les combinaisons d'éosine et de bleu de méthylène associées au méthylal et surtout à la créosote après notre double fixation par la chaleur et par l'alcool absolu. Leurs dimensions n'excèdent pas 7 à 10 μ ; leur nombre dans le sang normal ne dépasse pas 1/2 p. 100. Ces cellules sont migratrices.

Nous connaissons maintenant les globules blancs du sang normal. Sous l'influence de conditions pathologiques le sang héberge en outre d'autres leucocytes distincts des précédents ; ce sont :

(1) E. Leredde et F. Besançon. — Principales formes cellulaires des tissus conjonctifs et du sang. *Presse médicale*, n° 96, 23 nov. 1898.

(2) J. Renaut. — Arch. de physiol., 1881.

1° *Les leucocytes mononucléés à granulations neutrophiles ou myélocytes neutrophiles*, cellules volumineuses, inégales (8 à 25 μ), dont le noyau relativement gros, rond ou ovalaire, se colore assez faiblement par le réactif triacide, par les mélanges d'éosine et de bleu de méthylène, et laisse voir un réseau fin et dense de chromatine quand on fait agir l'hématoxyline au fer ; il montre parfois, dans la leucémie,des figures karyokinétiques. Le noyau a une position centrale ou marginale ; dans ce cas (le plus fréquent) il occupe la moitié environ de la masse cellulaire. Ces leucocytes se différencient nettement des grands leucocytes mononucléés du sang normal par leur contenu (leur protoplasma est rempli de granulations pulvérulentes neutrophiles), par leurs mouvements amiboïdes, très rudimentaires, sinon absents.

2° *Leucocytes mononucléés à granulations éosinophiles ou myélocytes éosinophiles.* Ce sont des leucocytes immobiles ou presque,généralement plus volumineux que les polynucléés éosinophiles; on peut trouver aussi des spécimens moyens et petits.

3° Ehrlich désigne sous le nom de *pseudo-lymphocytes à granulations neutrophiles* des leucocytes ayant le volume des petites lymphocytes. Leur noyau est rond, de couleur vive, entouré par un mince liseré de protoplasma contenant des granulations fines et denses neutrophiles. La coloration plus foncée du noyau, la minceur de la bordure protoplasmique différencient ces pseudo-lymphocytes des myélocytes neutrophiles de petit volume qui, du reste, sont toujours un peu plus grands. Ces pseudo-lymphocytes neutrophiles seraient très rares ; Ehrlich les envisage comme des produits de morcellement des leucocytes polynucléés neutrophiles ; cette scission s'opérerait dans le sang, au cours de la variole hémorragique, par exemple.

Enfin, on voit apparaître dans le sang, au cas de leucémie, ainsi que nous l'avons dit et que nous le montrerons plus loin, des leucocytes (particulièrement des myélocytes neutrophiles), en voie de karyomitose, ainsi que des globules blancs karyokinétiques (tels qu'on les décrit dans les centres germinatifs des follicules clos lymphatiques), cellules d'où dérivent les lymphocytes.

Rappelons, en terminant ce chapitre, que le sang contient,

dans la malaria, des leucocytes mélanifères et qu'il héberge l'hématozoaire de Laveran. D'autres parasites appartenant au règne végétal (microbes) et au règne animal (embryons de filaire, d'anguillule intestinale, etc.) peuvent envahir le sang.

Les globules rouges et blancs ne sont pas préformés dans l'appareil circulatoire ; ils dérivent des organes hématopoiétiques.

Parmi les organes considérés comme les foyers d'origine des globules blancs il en est, comme la rate, que l'on peut supprimer, soit dans un but chirurgical, chez l'homme, soit expérimentalement, chez l'animal, sans que la mort résulte nécessairement de l'acte opératoire.

Le cobaye, d'après les recherches de Kurloff poursuivies en 1888 sous la direction d'Ehrlich, supporte très bien la splénectomie après laquelle les ganglions mésentériques augmentent de volume, tandis que le nombre de lymphocytes s'accroît dans le sang et reste élevé (60 au lieu de 30 p. 100) durant plusieurs années, surtout pendant la première. Les cellules polynucléées, contenant chez le Cobaye des granulations dites pseudo-éosinophiles et correspondant aux leucocytes polynucléés du sang de l'homme, ne subissent pas de variations (40 à 50 p. 100) : elles proviennent de la moelle osseuse. Les grands leucocytes mononucléés (vacuolaires chez cet animal) ne sont pas non plus augmentés de nombre (15 à 20 p. 100). Enfin les cellules éosinophiles ne deviennent plus nombreuses dans le sang normal que durant la seconde année qui suit la splénectomie (34,6 p. 100 au lieu de 1 p. 100).

Chez l'homme, la splénectomie a été pratiquée avec succès dans des cas de rupture traumatique et de kyste de la rate. Les examens hématologiques concordent avec ceux poursuivis sur le sang des animaux : légère augmentation post-opératoire des globules rouges ; hyperleucocytose aiguë polynucléaire très transitoire imputable à l'acte chirurgical ; abaissement de la teneur en hémoglobine passager mais ne se réparant que lentement ; au bout d'un mois, lymphocytose caractéristique de durée variable (parfois plusieurs années) ; très tardivement, au bout de quelques mois, éosinophilie modérée (1). Exceptionnellement on a noté une hypertrophie du corps thyroïde ayant duré 4 mois après la splénectomie.

(1) Hartmann et Vaquez. — Soc. de Biologie, 30 janvier 1897.

Voir aussi la thèse de E. Bordet inspirée par M. Vaquez : Des modifications du sang après la splénectomie. Paris, 1897.

Quelles sont donc les fonctions physiologiques de la rate ? (1). Elle produit des lymphocytes. Chez certaines espèces animales, oiseau, tortue, grenouille, etc., elle participe à la genèse des globules rouges. Cette dernière fonction manque ou se trouve réduite à sa plus simple expression chez les mammifères tels que la souris et le lapin. Chez le chien, après une abondante hémorrhagie, des globules rouges nucléés apparaissent dans la rate, présomption en faveur de la participation de cet organe à la régénération du sang. Dans la leucémie on rencontre aussi des normoblastes dans la rate.

Dans la leucocytose vulgaire — caractérisée par l'immigration dans le sang de leucocytes polynucléés neutrophiles, issus de la moelle osseuse, — la rate n'intervient pas directement. Cet organe a surtout pour fonction, en outre de son rôle phagocytaire, d'emmagasiner les déchets des globules rouges et blancs et peut-être aussi d'enrichir en hémoglobine les hématies de nouvelle formation. Au cours des infections, le travail d'épuration de la rate s'exagère et l'organe s'hypertrophie. Ajoutons que la rate est considérée, depuis les travaux de MM. Schiff, A. Herzen, Pachon et Gachet, comme la source d'une sécrétion interne de nature fermentaire (Pachon) à fonction trypsinogène (2).

Il est impossible de se débarrasser expérimentalement des *ganglions lymphatiques* et des follicules clos et par conséquent d'étudier les modifications que leur absence entraînerait dans le sang : ils sont trop nombreux et de volume trop petit. Mais l'histologie (examen des lymphatiques afférents et efférents) affirme leur rôle dans la production des lymphocytes issus par karyokinèse des centres germinatifs de Flemming. L'observation clinique vient en aide à la physiologie et à l'histologie. Dans certains néoplasmes ganglionnaires, tels que le lymphocytosarcome, la teneur du sang en lymphocytes tombe au-dessous de 1 %: les ganglions, intéressés en grand nombre par le néoplasme, ne collaborent plus au déversement incessant des lymphocytes dans la circulation. Par contre, dans certains cas de lymphocytome, les ganglions malades, foyers de surproduction des lymphocytes, déversent surabondamment ces cellules dans le torrent circula-

(1) Voir la revue historique et critique de Laudenbach : la fonction hématopoiétique de la rate. Archives de physiologie, 1896.

(2) Voir : J.-P. Gachet. — Rôle de la rate dans la digestion pancréatique de l'albumine. Thèse de Bordeaux, 1897, inspirée et faite sous la direction de M. Pachon.

toire : il en résulte une véritable leucémie lymphocytaire ou lymphémie.

D'autre part l'hypertrophie ganglionnaire qui suit la splénectomie s'accompagne d'une lymphocytose,c'est-à-dire, dans le cas particulier, d'une hyperproduction de lymphocytes dans les ganglions.

Pendant le travail de la digestion on note une leucocytose dénommée digestive ; or, dans le sang, l'augmentation de nombre porte et sur les lymphocytes et sur les polynucléés neutrophiles : la lymphocytose traduit l'hyperfonctionnement des follicules clos et agminés du tractus intestinal. Dans la gastro-entérite chronique de l'enfance la lymphocytose a la même origine. Dans la coqueluche, l'irritation et l'hypertrophie des ganglions trachéo-bronchiques provoque également une lymphocytose (1).

La tuberculine a, dans quelques cas rapportés par E. Grawitz (2), suscité l'apparition d'une lymphocytose : des ganglions contenant des tubercules à l'état latent ont subi de ce chef une poussée inflammatoire et laissé passer dans le sang un plus grand nombre de lymphocytes.

L'administration de pilocarpine provoque une lymphocytose (Waldstein) (3) due vraisemblablement à des modifications profondes mais transitoires dans la teneur en lymphe des ganglions par suite desquelles il y a apport exagéré de suc ganglionnaire riche en lymphocytes dans la circulation générale. Les ganglions diminuent en même temps de volume. Dans une observation rapportée par W. Kühnau et F. Weiss (4) une pseudo-leucémie traitée par la pilocarpine se transforma en leucémie. Le nombre des globules blancs par mm. c. s'éleva de 2.800 à 146.800.

La lymphocytose correspond, suivant Ehrlich, à une sorte de débordement des lymphocytes dans la voie sanguine par suite de changements survenus dans le calibre des vaisseaux du système ganglionnaire ou des follicules clos. Les lymphocytes, dépourvus de mouvements amiboïdes apparents,ne font irruption dans le sang qu'en vertu d'actions mécaniques ; ils sont entraînés passivement et non à la faveur de mouvements propres et

(1) Meunier. — De la leucocytose dans la coqueluche. *Bull. et mém. de la Soc. de Biol.*, 1898.

(2) E. Grawitz. — Ueber Blutbefunde bei Behandlung mit dem Koch'schen Mittel. Charite-Annalen, 1891.

(3) Waldstein. — Berl. klin. Woch. 1895.

(4) W. Kühnau et F. Weiss. — Weitere Mittheilungen zur Kenntniss der Harnsäure-Ausscheidung bei Leukocytose und Hypoleuk. sowie zur Path. der Leukæmie. Zeitschr. f. klin. Med. 1897, p. 482.

actifs, à l'encontre des leucocytes polynucléés neutrophiles (originaires de la moelle osseuse) lesquels franchissent, en raison de leur activité, les parois vasculaires.

Une expérience de Neumann rapportée par Ehrlich et Lazarus démontre l'inaptitude des lymphocytes à immigrer dans les foyers inflammatoires à l'instar des leucocytes polynucléés. Neumann provoqua une suppuration locale chez un leucémique dont les globules blancs du sang comprenaient en très grande majorité des lymphocytes, les polynucléés ne se trouvant qu'en nombre très restreint dans le champ circulatoire ; or, dans l'abcès, les globules de pus étaient exclusivement constitués par des leucocytes polynucléés ; aucun des lymphocytes, si nombreux dans le sang, n'était partie prenante dans la suppuration. Mais,dira-t-on cependant, il n'est pas rare de rencontrer, dans les tissus enflammés, des lymphocytes ; ils ont pour origine, d'après Ribbert, cité par Ehrlich, des îlots de tissu adénoïde préexistants, répandus à profusion dans l'organisme, susceptibles de s'hypertrophier démesurément ; l'accumulation des lymphocytes s'expliquerait aussi, dans ces cas, par un apport direct de ces cellules des ganglions enflammés dans un territoire lymphatique voisin.

Chez l'homme adulte, la moelle osseuse est le berceau des globules rouges. Dans les os longs, après une hémorrhagie grave, la moelle osseuse qui, normalement, a une teinte blanc-jaunâtre due à l'abondance de vésicules graisseuses, devient rouge et travaille à la rénovation du sang en produisant de nombreux globules rouges nucléés.

La moelle osseuse donne naissance, dans l'espèce humaine, à quelques leucocytes dépourvus de granulations et à un grand nombre de leucocytes granuleux. Parmi les premiers on compte quelques lymphocytes, ainsi que nous le verrons à propos de la leucémie et surtout, d'après Ehrlich, les grands leucocytes mononucléés ; ceux-ci proviendraient des cellules géantes de la moelle osseuse. Ces grands leucocytes mononucléés ne participent que dans des limites mal déterminées aux leucocytoses. On a relevé une augmentation de leur pourcentage dans la rougeole, après la chute de la température. A l'avenir de fixer le rôle et la signification de ces phagocytes.

La moelle osseuse a, chez l'homme, le privilège de donner naissance à des leucocytes chargés de granulations. A vrai dire, la présence de granulations n'appartient pas exclusivement au protoplasme de certains leucocytes ; d'autres éléments cellu-

laires, comme les cellules des glandes, les cellules nerveuses, etc., en contiennent manifestement. Certains histologistes pensent même qu'aucun élément anatomique n'en est dépourvu : Altmann a désigné ces granulations élémentaires du nom de bioblastes et il les considère comme les agents actifs de l'oxygénation des cellules.

L'emploi d'une matière colorante préconisée par Ehrlich, sous le nom de *neutralroth*, facilite chez l'animal vivant, en injections sous-cutanées (dans un sérum physiologique), l'étude de ces granulations protoplasmiques.

Quoi qu'il en soit, les granulations leucocytaires ne sauraient échapper à l'examen ; elles ne résultent pas de modifications artificielles du protoplasma ; dans le sang encore vivant, on reconnaît les fines granulations neutrophiles et les grains éosinophiles : les préparations de sang frais dans la leucémie myélogène sont des plus instructives à cet égard.

Parmi ces leucocytes granuleux, dont la constitution chimique et dont les fonctions biologiques sollicitent de tous côtés les investigateurs, il en est dont les caractères — tirés surtout de leur mode de coloration — varient avec les espèces animales. L'homme et le singe — entre autres stigmates anatomiques et physiologiques communs — ont le monopole de la présence des fines granulations neutrophiles dans les leucocytes polynucléés ; le cobaye et le lapin présentent au sein de ces mêmes leucocytes des granulations du même ordre, mais plus avides de couleurs acides et dénommées pour cela pseudo-éosinophiles; chez les oiseaux on trouve des granulations presque neutrophiles, à peine acidophiles,dont une catégorie, dans certains leucocytes, est concrétée à l'état de petites cristallisations.

Un second groupe de leucocytes granuleux dérivés de la moelle osseuse abritent dans leur protoplasme des granulations à gros grains, du type éosinophile. On remarque des différences sensibles dans les affinités colorantes de ces granulations ; elles sont quelquefois plus ou moins éosinophiles, exceptionnellement inégalement éosinophiles et basophiles : ces nuances tinctoriales sont fonction du degré d'évolution de ces cellules qui se multiplient par karyokinèse dans la moelle osseuse (1).

Un troisième groupe de globules blancs granuleux (les Mastzellen) proviendraient aussi (Ehrlich) de la moelle osseuse.

Dans la moelle osseuse en activité physiologique, et *a fortiori* dans la moelle rouge en état d'exaltation fonctionnelle, telle

(1) J. Jolly. — Sur la karyokinèse des cellules granuleuses dans la moelle osseuse de l'homme. Soc. de Biol., 22 avril 1899.

qu'on l'observe au cours de la leucémie myélogène, on trouve aussi tous les stades intermédiaires entre les myélocytes mononucléés neutrophiles (cellules médullaires de Cornil ou médullocelles de Robin) et les leucocytes à noyau polymorphe—conventionnellement appelés polynucléés — infiltrés de granulations neutrophiles. On y trouve aussi les formes de transition existant entre les leucocytes éosinophiles mononucléés (myélocytes éosinophiles) et les polynucléés éosinophiles. Les polynucléés représentent des cellules médullaires arrivées à maturation pour fournir leur carrière physiologique ; seules elles passent normalement dans le sang ; les stades cellulaires plus jeunes (mononucléés neutrophiles, éosinophiles) restent cantonnés dans la substance de la moelle et ne font irruption dans le circulation que sous des influences pathologiques que nous signalerons plus loin.

Le rôle de la moelle osseuse se déduit particulièrement des recherches hématologiques et histologiques. Dans les leucocytoses expérimentales la suractivité fonctionnelle de la moelle osseuse se marque par un tableau anatomo-pathologique de la substance médullaire rappelant la structure fœtale de la moelle (1). Le sang myélémique correspond à une modification parallèle de la moelle osseuse.

On a beaucoup disserté sur l'origine, la nature et la signification des granulations leucocytaires. A l'encontre de Neusser (2), Rieder (3), etc., Ehrlich pense que tous les leucocytes granuleux (éosinophiles, neutrophiles, basophiles), sont de souche médullaire.

On tend actuellement à considérer ces diverses granulations, comme des matières de réserve pour la nutrition et le fonctionnement de ces cellules : au cours de l'anémie pernicieuse, l'organisme est dans un tel état de consomption que les éléments médullaires, normalement granuleux, préposés à la formation des leucocytes polynucléés neutrophiles, se montrent privés de granulations.

(1) Voir Roger et Josué. — Des modifications de la moelle osseuse humaine dans l'infection staphyl. Soc. de Biol., 28 mars 1897.

(2) Neusser. — Klinisch-hæmatol. Mittheilungen (Pemphigus). Wiener Klin. Woch., 1892, nos 3 et 4.

(3) Rieder. — Beiträge zur Kenntniss der Leucocytose. Leipzig, 1892. — Atlas der klinischen Mikroskopie des Blutes, Leipzig, 1893.

A. Pappenheim (1) estime que ces diverses espèces de leucocytes granuleux, à spécialisation fonctionnelle si distincte, dérivent, dans la série évolutive des êtres, l'une de l'autre ; elles ont acquis à la longue des propriétés nouvelles fixées par l'hérédité, si bien que leurs adaptations successives aboutiraient à une sorte de hiérarchisation : au bas de l'échelle seraient les leucocytes à granulations basophiles ; dans les degrés moyens les neutrophiles ; au sommet les acidophiles. A cette opinion Hirschfeld (2) oppose le fait que chez la souris, le chat, le lapin, le cobaye, les stades intermédiaires — leucocytes à granulations neutrophiles — font défaut.

Si on reste sur le terrain des faits concrets on se convaincra de la différence essentielle de ces granulations, ainsi que Ranvier (3) l'avait déjà indiqué depuis longtemps. Elles diffèrent entre elles aux points de vue morphologique, chimique et physiologique.

Les granulations acidophiles, dont font partie à titre de simple variété les éosinophiles, existent chez la plupart des vertébrés ; régulièrement arrondies, à gros grains cocciformes, leur grandeur varie avec les espèces animales ; chez le cheval, où elles sont colorables par un mélange d'induline et d'éosine, leurs dimensions sont relativement considérables ; chez le chien, le chat, leur affinité s'exerce vis-à-vis de l'association d'éosine et d'aurantia.

Les neutrophiles, plus fines, d'aspect pulvérulent, comprennent aussi de nombreuses variétés classées suivant leur capacité tinctoriale : neutrophiles chez l'homme et le singe, elles exigent chez le chien l'association de la fuchsine acide et du vert de méthyle ; chez le mouton, la chèvre, le porc, les bovidés, les mélanges soit de vert de méthyle et de fuchsine acide, soit de vert de méthyle et d'orange G. Le lapin possède, entre autres, un type leucocytaire à granulations dites amphophiles (se teignant et par les couleurs acides et par les couleurs basiques isolément) ; le chat un type leucocytaire dont les granulations prennent les couleurs acides ou neutres mais non les basiques.

Les leucocytes à granulations basophiles (Mastzellen), les plus répandus dans l'échelle animale, ont toujours mêmes propriétés morphologiques (grains de volume intermédiaire

(1) A. Pappenheim. — Abstammung und Entstehung der rothen Blutzelle. Virchow's Archiv, Bd 151, s. 89, 1898.

(2) Hirschfeld. — Beiträge zur vergleichenden Morphologie der Leucocyten. Inaugur. Dissert. Berlin, 1897. — Virchow's Archiv, Bd. 149, 1897.

(3) Ranvier. — Rech. sur les éléments du sang. *Arch. de physiol.*, 1875.

aux éosinophiles et aux neutrophiles, arrondis, en bâtonnets ou très polymorphes).

On connaît encore fort mal la constitution intime de ces granulations et leurs fonctions chimico-biologiques ; on sait, par exemple, que les pseudo-éosinophiles du cobaye se dissolvent dans les milieux acides, à l'encontre des éosinophiles. Ces dernières contiennent du fer dans leur molécule (1). Associées dans le même corps protoplasmique, nous avons vérifié la coexistence de granulations graisseuses et de gouttelettes glycogéniques avec les grains éosinophiles. Les opinions divergent sur la signification des granulations éosinophiles ; les uns affirment leur parenté avec les matières grasses, d'autres avec l'hémoglobine et tiennent ces granulations pour des déchets de globules rouges détruits repris et élaborés par les leucocytes ; d'autres font des éléments éosinophiles des cellules sécrétrices de substances bactéricides ; on a aussi émis l'idée que les cellules éosinophiles absorbaient les débris nucléaires issus des globules rouges du sang au moment de leur métamorphose en hématies dépourvues de noyau : les nucléoles de ces noyaux, au sein du leucocyte, se transformeraient en granulations éosinophiles.

Toutes ces granulations se dissolvent, dans certaines circonstances, au sein du protoplasma qui les contient et peuvent s'éliminer à l'extérieur. Les granulations des Mastzellen, en se dissolvant dans le protoplasma, lui donnent un aspect grossièrement spongieux, turgide et aréolaire et lui impriment une métachromasie spéciale au contact de la thionine, du bleu polychrome et du mélange d'éther-glycérine de Unna, du crésyl violet extra (Ehrlich), etc., ainsi qu'on le voit dans beaucoup de lésions anatomo-pathologiques les plus diverses où les Mastzellen abondent. Cette raréfaction et cette disparition progressive des granulations du protoplasma des leucocytes polynucléés neutrophiles a été notée dans les collections purulentes.

La qualité des granulations donne à chaque type leucocytaire un cachet de spécificité ; ces granulations seraient l'expression du chimisme du noyau ; vecteur de l'énergie spécifique cellulaire, le noyau présiderait à l'élaboration des granulations protoplasmiques (Pappenheim).

Les leucocytes à protoplasma granuleux et à noyau polymorphe, quelle que soit l'espèce animale où on les rencontre,

(1) Barker. — On the presence of iron in the granules of the eosinophile leucocytes. John Hopkin's Hosp. Bull. N° 42. 1894.

jouent un rôle actif dans la défense de l'organisme contre les agents parasitaires qui tendent à l'envahir ; c'est grâce à leurs propriétés migratrices et bactéricides qu'ils font pour ainsi dire la police de nos organes. Mais tous ces leucocytes granuleux n'obéissent pas aux mêmes sollicitations ; tantôt les polynucléés neutrophiles interviennent dans les foyers inflammatoires et augmentent de nombre dans le sang ; tantôt les seuls éosinophiles entrent en jeu ; parfois ce sont les Mastzellen. Cette sorte de séparation des pouvoirs plaide en faveur de la spécificité de chaque type de leucocytes granuleux.

Dans beaucoup d'états physiologiques et pathologiques, on note une augmentation passagère ou permanente du nombre des leucocytes dans le sang. La signification de cet accroissement n'a été véritablement élucidée que depuis les mémorables recherches de E. Metchnikoff (1) qui a montré que la plupart des leucocytes du sang sont des phagocytes. Dans l'organisme, cette propriété phagocytaire n'est point l'apanage des seuls leucocytes. Chez les amibes l'individu entier est phagocyte ; chez les éponges, la plupart des éléments anatomiques sont doués de phagocytisme. Chez les mammifères, les phagocytes comprennent principalement : 1° la plupart des globules blancs (les lymphocytes exceptés) ; 2° les cellules du tissu conjonctif en voie de multiplication sous l'influence des incitations inflammatoires ; 3° les cellules endothéliales des vaisseaux lymphatiques et sanguins et des séreuses ; 4° les cellules de la pulpe splénique. Les leucocytes migrateurs témoignent d'une sensibilité spéciale, dénommée chimiotaxie, tout à-fait comparable à celle que manifestent certains champignons. Le plasmode des myxomycètes, constitué par la fusion d'un grand nombre de zoospores, est attiré ou repoussé *in vitro* par certaines substances (solutions diverses de composition chimique différente) ; de même les leucocytes n'englobent pas indistinctement tous les corps étrangers vivants ou inanimés ; ils se précipitent sur les uns, mais évitent les autres. Les substances solubles sécrétées par les microbes ou par les parasites en général influencent particulièrement les leucocytes. Au cours d'une infection l'action des toxines suscite-t-elle une leucocytose considérable et une accumulation de ces leucocytes au point d'introduction et de culture du virus, la chimiotaxie est dite positive. Si, par contre, il y a diminution du nombre des globules blancs dans le sang (leucopénie) et présence au point d'inoculation d'un simple

(1) E. Metchnikoff. — Leçons sur la Pathol. comparée de l'inflammation. Paris, 1892. — Annales de l'Institut Pasteur. *Passim*.

exsudat séreux extrêmement pauvre en leucocytes, on dit qu'il y a chimiotaxie négative. Par la vaccination, on peut transformer un animal réceptif en un animal réfractaire : la chimiotaxie de négative devient positive.

Mais les leucocytes ne se bornent pas à émigrer et à affluer dans les régions envahies par les agents parasitaires ; leur principal rôle est d'englober les microbes et de s'efforcer de les détruire par un processus de digestion intra-cellulaire. Ce but n'est pas toujours atteint ; certains germes sont doués d'une résistance spéciale qui les fait survivre très souvent à l'englobement phagocytaire ; tel le bacille de la tuberculose : emprisonné dans le protoplasma d'un phagocyte, il est capable de survivre à la cellule qui l'avait incorporé et de continuer à propager l'infection. Des spores de bactéridie charbonneuse injectées sous la peau de la grenouille sont englobées par les leucocytes et restent inoffensives ; si on élève la température de l'eau dans laquelle vit la grenouille, ces spores germent, les moyens de défense de l'animal faiblissent et les bactéridies nées de ces spores se multiplient surabondamment dans ce corps primitivement réfractaire.

Les polynucléés neutrophiles représentent les champions les plus actifs de la défense ; les grands mononucléés, les éosinophiles, vraisemblablement les Mastzellen, interviennent aussi.

Là ne se bornent pas les actions défensives de l'organisme ; des substances bactéricides, contenues particulièrement dans les leucocytes polynucléés, substances actuellement à l'étude (1), collaborent à la défense ; enfin une réaction non moins favorable se produit : des sécrétions cellulaires antitoxiques tendent à préserver les organes et à les rendre réfractaires aux influences nocives des poisons bactériens. Les propriétés morphologiques des diverses espèces de globules blancs correspondent sans doute à des fonctions biologiques multiples telles que l'élaboration de diastases oxydantes, coagulantes (plasmase), dissolvantes du fibrinogène coagulé (thrombase), etc. Ces actions fermentaires étudiées surtout par M. Delezenne et dont on trouvera un exposé magistral dans le Traité de Microbiologie de M. Duclaux (tome II, 1899), sont en rapport avec la constitution chimique de la substance nucléaire des leucocytes. Ceux-ci renferment environ 68 % de nucléine et 9 % d'histone ; or la nucléine, à l'instar

(1) Lire la revue de M. Besredka. — Du pouvoir bactéricide des leucocytes. Annales de l'Institut Pasteur, n° 9, 1898 (Bibliographie).

de la plasmase, ajoutée à du sang, entraîne sa coagulation ; l'histone empêche au contraire la coagulation (1).

Si l'étude de la leucocytose, qui se rattache si intimement aux problèmes de l'immunité, soulève des questions de doctrine d'un grand intérêt, elle n'en est pas moins féconde en applications pratiques.

Au point de vue séméiologique, elle aide puissamment au diagnostic et au pronostic des maladies infectieuses ; au point de vue thérapeutique, elle laisse entrevoir la possibilité de mettre artificiellement en jeu la stimulation phagocytaire. Le vésicatoire, qui a beaucoup de détracteurs mais qui conserve encore quelques défenseurs autorisés, agit non seulement en provoquant des modifications vaso-motrices dans sa sphère d'application et à distance, mais encore en exaltant la leucocytose et en renforçant les processus de destruction des bactéries.

Ces notions une fois acquises sur les propriétés morphologiques et biologiques et sur les foyers d'origine des hématies et des globules blancs, la question des leucocytoses et des leucémies (qu'on ne saurait étudier isolément) se simplifie quand on l'examine à la lumière des acquisitions nouvelles en matière d'hématologie.

Il y a leucocytose quand le nombre des globules blancs du sang s'élève de 4,000-6,000, nombre normal, à 10,000 et au-dessus. Suivant la prédominance de tel ou tel type leucocytaire on créera diverses catégories de leucocytoses ; on ne connaît bien actuellement que la leucocytose polynucléée neutrophile ; la leucocytose éosinophile, la lymphocytose sont à l'étude ; cette

(1) Au point de vue chimique Miescher, Kossel ont établi que les noyaux cellulaires (particulièrement ceux des leucocytes) comprennent des corps à fonction acide, riches en phosphore, les acides nucléiques, combinés à des protamines (substances douées de propriétés basiques). Ces protamines feraient, d'après Kossel, partie intégrante de toute matière albuminoïde et à leur présence serait due la réaction du biuret. Ces combinaisons sont connues sous le nom de *leuconucléines*. Des combinaisons semblables d'acide nucléique et de protamine existent dans les têtes de spermatozoïdes de certains poissons et aussi dans certaines cellules bactériennes. Les protamines forment avec des substances albuminoïdes ou avec des albumoses des *histones* qui se combinent avec la nucléine (laquelle se comporte comme un acide) pour donner des *nucléo-histones*. Les globules blancs, surtout les lymphocytes, sont essentiellement constitués par des nucléo-histones. (Consulter Minkowski. Ueber Leukämie und Leukocytose. XVII[e] Congr. für Innere Medicin zu Karlsbad, 1899).

dernière est dite passive (Ehrlich) par opposition aux deux formes précédentes dénommées actives (1).

La leucocytose polynucléée neutrophile ou vulgaire est de beaucoup la plus fréquente et la mieux connue : les globules blancs appartenant à cette espèce sont augmentés d'une façon relative (90 à 95 °/₀ au lieu de 70 °/₀) et absolue ; parallèlement le pourcentage des lymphocytes et des éosinophiles baisse. Cependant polynucléose neutrophile et lymphocytose s'associent parfois (digestion, infection suppurative durant une lymphémie).

La polynucléose neutrophile s'observe physiologiquement une à deux heures après le repas, d'autant plus marquée que celui-ci est plus copieux ; elle manque dans les affections de la muqueuse intestinale. Gravidité, exercices physiques, bains froids et bains chauds, alimentation exclusivement carnée, vésicatoires, administration d'antipyrine, de morphine, d'acide cinnamique, d'extraits organiques (rate, thymus, thyroïde, moelle osseuse), injection d'huile térébenthinée à 1/10 sous la peau, entraînent une leucocytose de ce genre.

Les inhalations de chloroforme auraient même effet, mais par un mécanisme différent : ralentissement de la leucocytolyse normale. Expérimentalement, en injection intra-veineuse et à faible dose, les peptones, certaines toxines bactériennes, des alcaloïdes comme l'abrine et la ricine, le cinnamate de soude, etc., déterminent une leucocytose précédée d'une leucopénie passagère (pendant laquelle un certain nombre de leucocytes sont détruits ou sont emmagasinés dans certains organes, la rate, par exemple).

Le chapitre des leucocytoses polynucléées neutrophiles pathologiques présente une grande importance diagnostique d'avec les leucémies ; aussi y insisterons-nous.

(1) La bibliographie des leucocytoses est trop étendue pour qu'elle puisse trouver place ici. On consultera les travaux d'ensemble (auxquels nous avons fait de nombreux emprunts) de Hayem (*loc. cit.*), F. O. Mayet (Traité de Diagnostic Médical et de Séméiologie, Tome 1er 1898, p. 217), Rieder (*loc. cit.*), Ernst Grawitz (Klinische Pathol. des Blutes, Berlin 1896), Ehrlich et Lazarus (*loc. cit*), S. Broïdo (travaux russes sur la leucocytose. Revue générale. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, n° 36, 7 septembre 1895), H. F. Müller (Die Morphologie des leukämischen Blutes und ihre Beziehungen zur Lehre von der Leukämie. Centralbl. für allg. Patholog. u. pathol. Anat., nos 13 et 14, 1894). Demoor (La leucocytose dans les maladies infectieuses. Journ. de Méd. et de Chir. de Bruxelles, n° 27, 1895). Weiss (Hæmatol. Untersuchung. Vienne 1896), Türk (Klin. Untersuch. über das Verhalten des Blutes bei acuten Infectionskrankheiten. Vienne et Leipzig, 1898).

Pendant l'agonie, à la faveur du ralentissement de la circulation, les globules blancs s'accumulent dans les vaisseaux périphériques ; il ne s'agit pas là d'une véritable leucocytose sauf dans les cas où, avant la mort, les microbes des cavités naturelles et particulièrement de l'intestin se répandent dans les organes et préparent déjà les voies à la putréfaction.

La plupart des maladies infectieuses, cycliques ou non, s'accompagnent de leucocytose : pneumonie, érysipèle (1), diphtérie, variole, rhumatisme articulaire aigu, septico-pyohémie, pleurésie purulente, etc.

Par contre, dans la fièvre typhoïde et dans la rougeole, parfois dans la grippe, la leucocytose manque, à moins qu'il ne survienne une suppuration ou une complication inflammatoire intercurrente. Il n'y a pas toujours cependant, dans ces affections, ainsi qu'on le pensait autrefois, tendance à la diminution dans le sang des leucocytes polynucléés neutrophiles, comme si le processus de rénovation des globules blancs était ralenti, mais, dans la dothiénentérie par exemple, augmentation du nombre relatif de ces polynucléés (Stiénon) (2).

Dès le début de la plupart des états infectieux survient un stade éphémère d'hypoleucocytose qui correspond soit à la disparition d'un certain nombre de leucocytes, victimes de la première attaque microbienne, soit à une inégale répartition des globules blancs dans le champ circulatoire liée à des troubles vaso-moteurs. Mais l'hyperleucocytose reprend vite le dessus.

A la période critique de l'évolution des maladies infectieuses apparaissent parfois, dans le sang, des myélocytes mononucléés neutrophiles (assez nombreux parfois dans la pneumonie); ultérieurement, quand le sang s'achemine vers la normale, on y constate une augmentation passagère de cellules éosinophiles.

Parmi ces leucocytoses, les unes s'accompagnent des modifications du sang phlegmasique (Hayem) (coagulation rapide avec réseau fibrineux apparent, sur la lame à rigole, au bout de dix minutes) : pneumonie, rhumatisme articulaire aigu, septicopyohémies ; d'autres, non (sauf le cas de complication suppurative) : dothiénentérie, rougeole, fièvres intermittentes, tuberculose aiguë.

Quelques exemples nous montreront la valeur séméiologique des leucocytoses :

(1) Chantemesse et Rey. — Note sur la formule hémo-leucocytaire dans l'érysipèle. Soc. de Biol., 18 janvier 1899. *La Presse Médicale*, juillet 1899.

(2) Stiénon. — Annales de la Soc. royale de Bruxelles, 1896.

Quand la pneumonie suit son évolution normale, la leucocytose est la règle et se chiffre par 15.000 à 20.000 globules blancs par mm. c. de sang ; elle est sensible déjà 2 heures après le frisson initial ; elle s'élève durant la période d'état et décroît un peu avant la crise. Quand celle-ci éclate, le nombre des leucocytes diminue et tombe au-dessous de la normale. L'absence de leucocytose au cours de la pneumonie fera mal augurer du pronostic, le microbe étant très virulent et l'organisme sérieusement atteint. La leucocytose devient-elle très élevée, soupçonnez l'existence d'une tare antérieure (alcoolisme chronique) ou attendez-vous à une aggravation (hépatisation grise), à une complication (méningée, endo-péricarditique, pleurale, etc.).

Dans la diphtérie, la leucocytose s'observe dès le 2me jour ; elle s'accuse dans les formes d'association streptococcique. Le degré élevé de polynucléose, après l'injection du sérum antidiphtérique, constitue un des éléments les plus sûrs de pronostic favorable dans la diphtérie (1). On a fréquemment noté l'apparition, dans le sang, d'un nombre élevé de myélocytes mononucléés neutrophiles (3 à 17 p. 100) ; plus ces myélocytes sont abondants et persistants, plus le pronostic de la diphtérie est grave.

Dans la pleurésie séro-fibrineuse la constatation d'une leucocytose rapide annonce la transformation purulente de l'épanchement.

La leucocytose a été notée par MM. Hanot et Meunier dans la cirrhose hypertrophique.

Dans la tuberculose, la leucocytose, modérée au début, s'exagère à la phase caverneuse (20.000 à 30.000).

Les intoxications qui exercent une action destructive sur les hématies suscitent la leucocytose ; le chlorate de potasse, la phénacétine, la pyridine, l'acide arsénieux, le sulfonal, des inhalations de chloroforme longtemps prolongées appartiennent à ce groupe de poisons.

La leucocytose se manifeste parfois après les hémorrhagies abondantes, sous l'influence de l'inanition ; dans un cas de défaut d'alimentation résultant d'une atrésie pylorique, le rapport des globules blancs aux rouges était de 1/60 ; il s'éleva à 1/135 après dilatation. Chez les animaux, l'inanition n'amène l'hypoleucocytose que s'il y a perte de 10 à 15 % du poids.

Dans la chlorose on ne note généralement pas de leucocytose ; de même, sauf quelques exceptions, dans l'anémie pernicieuse.

La leucocytose est la règle dans le rachitisme.

(1) Besredka. — De la leucocytose dans la diphtérie. Annales de l'Institut Pasteur, 1898, p. 306.

Telle est la grande classe des leucocytoses polynucléées neutrophiles *transitoires*.

Les leucocytoses du même ordre mais durables ressortissent aux néoplasies cancéreuses. Dans un cas de cancer du corps thyroïde le nombre des globules blancs du sang par mm.c. a pu s'élever à 70.000. La leucocytose, habituellement très marquée dans les ostéo-sarcomes, manque dans les épithéliomes non ulcérés épargnés par les infections secondaires. Le cancer de l'estomac est un de ceux qui se traduisent par une leucocytose intense.

Les leucocytes polynucléés neutrophiles, éminemment migrateurs, ont pour point de départ la moelle osseuse où ils dérivent des myélocytes mononucléés neutrophiles. La leucocytose est donc, en dernière analyse, une fonction de la moelle osseuse, ainsi qu'il ressort des recherches de Kurloff et Ehrlich (1). Celle-ci produit-elle de toutes pièces les diverses variétés de leucocytes dits médullaires ou bien — et c'est là l'opinion de divers auteurs et entre autres de Ouskoff (2), — transforme-t-elle avec la rate en cellules médullaires mononucléées et polynucléées les lymphocytes émanés de sa propre substance, des ganglions lymphatiques et des follicules clos ? Ce problème, agité par beaucoup d'auteurs, est loin d'être résolu.

Avec la leucocytose coexiste une excrétion urinaire exagérée de corps xantho-uriques : ceux-ci proviennent des déchets de la leucocytolyse qui est généralement d'autant plus marquée qu'il y a plus de globules blancs dans le sang.

L'émigration des leucocytes polynucléés neutrophiles se trouve surtout mise en jeu par les poisons bactériens, tandis que les cellules éosinophiles paraissent le plus souvent ne pas être sollicitées par eux à émigrer.

La *Leucocytose éosinophilique* se traduit par une augmentation relative et absolue des polynucléés éosinophiles (associés à quelques rares mononucléés éosinophiles). Normalement on compte 1 à 4 p. 100 éosinophiles, soit par mm. c. environ 50 à 200. Dans l'éosinophilie le pourcentage s'élève à 10, 20, 30, 90 p. 100 et le nombre par mm.c. atteint 1.000 à 3.000 par mm.c.(3).

(1) Ehrlich. — Ueber schwere anæmische Zustände. XI Congress f. innere, Medicin 1892.

(2) Ouskoff. — Le sang étudié comme tissu, Saint-Pétersbourg, 1890.

(3) J. Zappert a publié un très important travail sur l'éosinophilie (Ueber das Vorkommen der eosinophilen Zellen im menschlichen Blute. Zeitschrift f. klin. Medecin. Bd XXIII. H. 3 u. 4).

On pensait autrefois que l'éosinophilie était spéciale au sang leucémique ; mais on ne tarda pas à constater sa fréquence dans l'asthme au moment des accès (sang, mucosités bronchiques) ainsi que chez les hémorrhoïdaires, les migraineux, les emphysémateux, dans la pellagre, dans les névroses, dans un grand nombre de dermatoses, pemphigus, prurigo de diverses causes, psoriasis, urticaire, dermatite herpétiforme (1), lichen plan bulleux, érythème multiforme (2), etc. Les tumeurs malignes n'entraînent pas d'éosinophilie ; toutefois une lymphosarcomatose avec métastases dans la moelle osseuse a produit une éosinophilie considérable (60.000 par mm. c.) ; l'éosinophilie associée à la lymphocytose et à une leucopénie des polynucléés neutrophiles est la règle chez les adénoïdiens (Lichtwitz et Sabrazès, recherches inédites).

Longtemps après l'ablation de la rate, il y a éosinophilie ; de même à la période post-fébrile des maladies infectieuses.

A l'acmé des infections les cellules éosinophiles diminuent de nombre, sauf dans la vaccine, la scarlatine, le scorbut, certaines modalités d'érythème multiforme toxi-infectieux.

Après la phase post-critique les éosinophiles réapparaissent plus nombreux dans le sang (9 à 10 °/₀ dans le rhumatisme articulaire aigu, 20 °/₀ à la fin d'une série d'accès palustres). On a compté jusqu'à 40.000 éosinophiles par mm. c. de sang après la poussée fébrile provoquée par des injections de tuberculine chez des phtisiques.

Dans l'helminthiase, l'éosinophilie atteint un très haut degré, et cela, quels que soient les vers intestinaux, depuis les oxyures dont la vie parasitaire ne se traduit le plus souvent que par du prurit anal, jusqu'aux ankylostomes susceptibles de déterminer des anémies graves.

En outre de l'éosinophilie du sang on note la présence des cristaux de Charcot-Robin dans l'intestin (3) : des cellules éosinophiles doivent vraisemblablement se retrouver dans le contenu intestinal, puisqu'on s'accorde à les considérer comme une condition capitale pour l'apparition de ces cristaux.

L'éosinophilie atteint en moyenne les proportions suivantes : oxyurose 16 °/₀ ; lombricose 19 °/₀ ; tænia 34 °/₀ ; ankylostome duodénal 17 à 70 °/₀.

(1) Leredde et Perrin. — Annales de Dermat., IIIe Série, T. VI.

(2) Sabrazès. — Erythème multiforme et néphrite aiguë par surmenage et toxi-infection. Bullet. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil., n° 6, avril 1896.

(3) Sabrazès et Cabannes. — Helminthiase à forme dysentérique provoquée par l'ascaris lumbricoïdes et le tricocephalus dispar. Cristaux de Charcot-Robin dans les matières fécales (Bullet. et Mem. de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris, 4 juin 1897.

Dans le cours de la trichinose, l'éosinophilie atteint un haut degré, jusqu'à 65 °/₀ pour une leucocytose de 17.000 par mm. c. Dans les cas de kyste hydatique du foie, de phthiriase, d'acariase, il y aurait intérêt, ce qui n'a pas été fait jusqu'à présent, de rechercher l'éosinophilie.

Expérimentalement si on interrompt la lactation des femelles de cobaye, des cellules éosinophiles s'accumulent dans les glandes mammaires (dans le tissu interstitiel et non au centre des acini et des conduits galactophores) : dans ces conditions il s'est développé dans l'organe des substances qui exercent sur les leucocytes éosinophiles une chimiotaxie positive.

L'opinion d'Ehrlich, à savoir que les substances chimiques attirant les éosinophiles sont des produits de désintégration des cellules épithéliales de la peau, de l'estomac, de l'intestin, des bronches, des glandes ou encore sont des substances toxiques excrétées par des parasites etc., nous paraît très séduisante. Nous avons vu (recherches inédites) des piqûres de moustiques, très nombreuses, provoquer une éosinophilie d'un haut degré.

En revanche, les déchets de la mortification des polynucléés neutrophiles et la plupart des toxines microbiennes seraient dépourvus de toute action incitatrice sur la multiplication dans la moelle osseuse et sur l'émigration des éosinophiles. Le fait suivant communiqué à Ehrlich par Leichtenstern témoigne de ces actions antagonistes : Au cours d'une ankylostomasie on a compté 72 éosinophiles p. 100 ; survient une pneumonie : le sang est envahi par les polynucléés neutrophiles et le nombre des cellules éosinophiles descend à 6 °/₀ ; puis, la pneumococcie ayant guéri, les éosinophiles remontent à 34 °/₀ ; dès lors on réussit à débarrasser le malade de ses ankylostomes : le taux des éosinophiles redescend à 8 °/₀.

Les foyers de dégénérescence épidermique ou épithéliale tels qu'on les observe dans les dermatoses énumérées ci-dessus, les lésions de la muqueuse du tractus gastro-intestinal (gastrite ulcéreuse, cancer, helminthiase), du revêtement bronchique (asthme), des fosses nasales (polypes) provoquent une infiltration éosinophilique locale coexistant avec une leucocytose similaire. Les substances encore inconnues pour la plupart, mais dont la mucine fait vraisemblablement partie, engendrées par ces altérations épithéliales, exercent des actions chimiotaxiques puissantes sur les leucocytes éosinophiles.

L'influence chimiotaxique des produits de désorganisation des cellules épithélioïdes se déduit de l'éosinophilie succédant aux injections de tuberculine dans le cas de lupus : la lésion locale se ramollit ; le déliquium résorbé commande l'éosinophilie.

Les leucocytes polynucléés éosinophiles, formes de maturation des mononucléés éosinophiles, ont pour organe matriciel la moelle osseuse. Par suite de sollicitations chimiotaxiques très spéciales, ils font irruption dans le sang et s'accumulent dans les points de l'économie où se trouve concentré le stimulant chimiotaxique. Dans les bulles de pemphigus l'agglomération des éosinophiles se fait presque à l'exclusion de tout autre élément cellulaire. Par contre, dans la sérosité d'un soulèvement bulleux de vésicatoire, les éosinophiles manquent, les polynucléés neutrophiles abondent. Dans la dermatite herpétiforme de Dühring les vésicules abritent surtout des éosinophiles ; survienne une suppuration *in situ*, aux éosinophiles se substituent localement des polynucléés neutrophiles (Leredde et Perrin). Il y là un véritable antagonisme. Les produits bactériens qui battent si rapidement le rappel des leucocytes polynucléés neutrophiles repoussent le plus souvent les éosinophiles ; aussi le nombre des leucocytes éosinophiles baisse-t-il dans la période d'état des infections.

Les helminthes et d'une façon générale les parasites incriminés plus haut sécrètent des substances toxiques sur le compte desquelles on doit probablement mettre, en grande partie, l'anémie grave due à l'ankylostomasie, au bothriocéphale large, les phénomènes typhiques de la lombricose, les troubles nerveux attribués à la réflectivité intestinale exagérée. Par analogie ne voit-on pas les hydatides être le point de départ d'intoxications subaiguës (fissures de la poche) se manifestant par de l'urticaire (syndrome éosinophilique au premier chef) et devenir même la cause d'empoisonnements suraigus à la suite de la rupture intra-péritonéale du kyste et de l'absorption par la séreuse du liquide hydatique ?

Nous avons déjà fourni quelques indications sur la lymphocytose et nous aborderons plus loin l'étude de la lymphémie. Rappelons, en outre de ce que nous avons dit plus haut, que la lymphocytose a été notée dans les gastro entérites (Weiss), dans l'hémoglobinurie paroxystique, dans le rachitisme grave (Rieder), dans la scarlatine et la rougeole (Türk), dans la syphilis. Des recherches récentes encore inédites nous ont montré que, *dans la première enfance, un très grand nombre d'infections s'accompagnent d'une lymphocytose considérable.*

L'augmentation du nombre des grands leucocytes mononu-

cléés s'observe dans la rougeole, pendant la défervescence. Au début de l'accès de fièvre intermittente il y a une augmentation notable du chiffre des lymphocytes et, à un degré moindre, de celui des cellules éosinophiles et des grands mononucléés (1). La séméiologie de ces derniers — que divers auteurs ont une tendance à confondre avec les lymphocytes — reste encore trop imprécise pour que nous entrions dans des développements plus étendus à leur sujet.

La leucocytose des globules blancs à granulations basophiles ou Mastzellen n'a guère été signalée que dans quelques cas de goutte (Neusser) (2) ; nous verrons ultérieurement comment se comportent dans la leucémie myélogène ces leucocytes basophiles, dont l'existence au sein des tissus est banale dans un grand nombre de lésions anatomo-pathologiques.

Les myélocytes mononucléés neutrophiles manquent dans le sang normal (fixation par la chaleur, coloration par le réactif triacide). Ils passent dans les vaisseaux sanguins au cas de leucémie myélogène. On les a rencontrés dans le sang en grande quantité au cours d'une lymphosarcomatose avec métastases dans la moelle osseuse. On les a vus aussi, mais d'une façon passagère, dans les anémies graves post-hémorrhagiques, dans l'anémie pernicieuse (3), dans l'intoxication par le sublimé, dans l'anémie pseudo-leucémique infantile, dans certains cas de scrofulo-tuberculose, enfin dans la diphtérie et la pneumonie, comme nous l'avons déjà signalé.

Les myélocytes mononucléés éosinophiles, normalement absents dans la circulation, appartiennent au tableau symptomatique de la leucémie myélogène et de l'anémie pseudo-leucémique infantile. Sauf ces cas on ne les rencontre que très rarement (dans l'urémie, dans le myxœdème, dans quelques états éosinophiliques, dermatoses, infections, etc.).

(1) Vincent. — Contrib. à l'étude du processus leucocytaire dans la malaria. Annales de l'Institut Pasteur, 25 décembre 1897.

(2) Neusser. — Ueber einen besonderen Blutbefund bei uratischer Diathese. Wiener klin. Wochenschr. 1892, nos 3 et 4.

(3) Cabot. — Les myélocytes d'Ehrlich. Boston Journ., janvier, 2, 1897.

L'exposé de la doctrine actuelle des leucocytoses à laquelle nous venons de consacrer un long chapitre va nous faciliter la compréhension de la leucémie ; aussi bien cet exposé équivaut-il à la discussion d'un diagnostic hématologique différentiel.

HISTORIQUE ET CLASSIFICATION DES LEUCÉMIES

L'expression de leucémie s'applique étymologiquement à un état du sang qui, au lieu de présenter sa couleur normale, rouge vif, a des reflets blanchâtres et parfois une teinte violacée, blanc grisâtre ou café au lait (λευκὸν blanc, αἷμα sang). Cet aspect est dû à une augmentation considérable du nombre des leucocytes, d'où le nom de leucocythémie.

Sous ces vocables on comprend diverses affections des organes hématopoiétiques se traduisant par une accumulation des globules blancs dans le sang et par une diminution des globules rouges.

Cette définition se dégage, à titre de conclusion, des premiers travaux de Virchow (1845).

Auparavant, ce syndrome clinique caractérisé par l'hypertrophie de la rate et des ganglions et par la décoloration du sang avait frappé les cliniciens (1).

Virchow eut le mérite de rattacher l'énorme proportion de globules blancs constatés dans le sang à des lésions des organes hématopoiétiques : dans son premier cas, le cadavre présentait une volumineuse hypertrophie de la rate ; le cœur et les gros vaisseaux recélaient des caillots mous de couleur blanc-verdâtre, infiltrés de globules blancs.

En 1847, Virchow autopsia un second malade atteint de leucémie : la rate, de dimensions normales, avait une consistance exagérée. Les ganglions lymphatiques, démesurément développés dans les régions inguinales, abdominale, axillaires, présentaient une teinte blanc rougeâtre à la coupe. Le foie, augmenté de volume, était parsemé de nodules ressemblant aux corpuscules spléniques de Malpighi. Les globules blancs du sang trouvés en abondance dans les caillots crémeux et jaunâtres des cavités du cœur ressemblaient aux cellules des ganglions lymphatiques.

(1) Voir, pour l'historique, Nicola Pane. — La Leucemia, Naples, 1895.

Dans une troisième autopsie, pratiquée en 1851, Virchow (1) nota une hypertrophie extraordinaire des ganglions, un gonflement de la rate qui pesait une livre et demie, un semis de nodules lymphoïdes dans les reins.

Il appuya sur ces faits sa division de la leucémie en lymphatique et splénique. Le caractère lymphatique des globules blancs serait en rapport avec l'hypertrophie prédominante des ganglions ; on trouve, dit-il, des globules blancs plus petits que les globules blancs normaux, dont le noyau volumineux est très souvent libre dans le sang des cadavres. Le caractère splénique cadrerait avec l'hyperplasie de la rate ; les globules blancs ressemblent, dit Virchow, aux leucocytes normaux, mais ils sont plus grands, arrondis et un peu granuleux.

Dès lors la leucémie prit rang dans la nosologie et des observations en furent publiées dans tous les pays, soit sous ce nom, soit sous celui de leucocythémie.

Divers auteurs, en outre des localisations précédentes, décrivirent la participation aux formations lymphoïdes de la muqueuse gastro-intestinale, de la plèvre, des poumons, etc.

En 1853, Charcot et Robin (2) communiquèrent à la Société de Biologie un travail sur ce sujet, où ils signalaient la présence dans le sang de la rate d'un leucémique de cristaux octaédriques qui firent l'objet, en 1860, de nouvelles recherches publiées par Charcot et Vulpian (3).

En 1869, Neumann constata, à l'autopsie d'un leucémique, la coexistence d'une grosse rate de couleur rouge et d'altérations de la moelle osseuse. Celle-ci atteinte, d'après lui, d'hyperplasie pyoïde, était caractérisée par la disparition du réseau capillaire normal ; à chaque pulsation, les éléments anatomiques médullaires détachés et repoussés directement dans les voies vasculaires efférentes s'accumulaient dans le torrent circulatoire. Neumann vit une preuve de cet apport constant et abondant de cellules émanées de la moelle osseuse dans l'apparition de globules rouges nucléés qu'il décela dans le sang durant la vie et qui avaient déjà, à diverses reprises, été vus post mortem chez d'autres leucémiques.

(1) R. Virchow. — Die Leukämie, R. Virchow's gesammelte Abhandlungen der wissenschaft. Medizin, Frankfurt a/M. 1856, p. 190 ff.

(2) Charcot et Robin. — Comp. rendus de la Soc. de Biol., 1853, p. 49.

(3) Charcot et Vulpian. — Note sur des cristaux particuliers trouvés dans le sang et les viscères d'un sujet leucémique. Gaz. hebd. 1860, p. 47.

E. Neumann (1) n'eut pas recours, pour expliquer l'existence de ces hématies nucléées, à l'hypothèse émise par Virchow d'un obstacle à la transformation normale des globules blancs en rouges ; il conclut simplement au passage dans le sang périphérique de ces globules rouges nucléés qui physiologiquement président à la formation des hématies dans la moelle, passage rendu plus facile par les modifications pathologiques du réseau sanguin médullaire : les globules rouges entreraient dans la circulation générale avant d'être arrivés à maturité au sein de la moelle osseuse, c'est-à-dire au stade anucléé.

E. Neumann démontra l'inconstance des lésions de la rate et des ganglions dans la leucémie, tandis que la moelle osseuse, dans tous les cas où elle a été examinée, a révélé des altérations profondes d'hyperplasie, d'hyperfonctionnement, altérations d'aspect pyoïde dans la forme commune dénommée à tort liénale par Virchow, altérations lymphadénoïdes dans la forme lymphatique.

La leucémie aurait donc toujours pour point de départ la moelle osseuse.

Neumann a de plus établi le premier les anomalies de rapport numérique entre les globules rouges et blancs dans la leucémie. Il a découvert le rôle leucocytopoiétique de la moelle osseuse. Il a constaté que la moelle pyoïde des leucémiques est infiltrée de grandes cellules granuleuses, et que la moelle lymphoïde contient surtout des éléments lymphocytaires.

On croyait jusqu'alors que les leucocytes du sang leucémique ne se distinguaient en rien de ceux du sang normal. Mosler (2) vit que dans la leucémie certaines variétés de leucocytes, absolument étrangères au sang normal, proviennent de la moelle osseuse et caractérisent par leur présence, aussi bien que les globules rouges nucléés, la forme médullaire de la maladie. Mosler en donna la preuve en ponctionnant le sternum d'un leucémique : les cellules ainsi recueillies ne se différenciaient pas de certains globules blancs trouvés dans le sang du malade. Neumann confirma cette identification. H. F. Müller rapprocha ces cellules médullaires des médullocelles de Robin ou cellules

(1) E. Neumann.— Ueber pathologische Veränderungen des Knochenmarks. Centralbl. für die med. Wiss. 1869. — Archiv für Heilk. Bd. XI, 1870. Ibidem, Bd. XIII, 1872. Ueber myelogene Leukämie. Berl. klin. Woch., N^os 6, 7, 9, 10, 1878. Ibidem, n^o 20, 1880.

(2) Les travaux publiés par Mosler de 1864 à 1878 sont résumés dans son article *Leukämie* de Ziemssen's Handb. der spec. Pathologie und Therapie, 2^me édit. 1878. Vol. 8, fascicule 2. Les autres indications bibliographiques relatives à cet auteur figurent dans la revue de H. F. Müller, *loc. cit.*

médullaires de Cornil : analogies morphologiques à l'état de repos et pendant la division mitosique, absence complète ou presque de tout mouvement amiboïde, etc.

H. F. Müller (1) croyait même que dans les deux formes de leucémie décrites par Virchow on trouvait des cellules médullaires dans le sang ; mais l'étude minutieuse d'un cas de lymphémie, avec hyperplasie lymphadénoïde de la moelle osseuse, dans lequel les cellules médullaires manquaient dans le sang, lui fit restreindre la valeur diagnostique de ces cellules au type *pyoïde* établi par Neumann.

Le sang leucémique a fait l'objet, dans les vingt dernières années, de recherches innombrables. P. Ehrlich (2), par ses découvertes techniques appliquées à l'hématologie, a éclairé d'un jour nouveau le problème de l'origine et de l'importance séméiologique des divers globules blancs. Il a donné une classification des leucocytes qui a survécu à toutes les controverses. Avec son élève Uthemann (3), il a démontré que les éléments médullaires du sang leucémique sont, comme les éléments similaires de la moelle osseuse, des cellules mononucléées dont le protoplasme est rempli de fines granulations neutrophiles ; ces myélocytes, normalement cantonnés dans la moelle des os, manquent dans le sang normal mais abondent dans certaines modalités de sang leucémique. Dès lors Ehrlich, ajoutant aux données précédentes celles relatives aux cellules éosinophiles polynucléées et mononucléées, aux leucocytes à granulations basophiles ou Mastzellen, a fourni une formule du sang dans la leucémie myélogène qui a été adoptée dans son intégralité, et il a multiplié les raisons de penser que le substratum anatomique de cette leucémie, le foyer de multiplication des leucocytes, réside dans la moelle osseuse.

Les objections surgirent : Löwit (4) expliquait la leucémie par un ralentissement du processus physiologique de transformation des leucocytes mononucléés en polynucléés — processus qu'il admet comme une vérité acquise — et par un arrêt dans les phénomènes normaux de destruction des globules

(1) Tous les travaux publiés par H. F. Müller, sur le sang leucémique, jusqu'en 1894, sont indiqués dans la Revue de cet auteur : Die Morphologie des leukämischen Blutes und ihre Beziehungen zur Lehre von der Leukämie. *Loc. cit.*

(2) La liste des travaux d'Ehrlich se trouve dans la revue de H. F. Müller (1894) *loc. cit.* et dans le fascicule d'Ehrlich et Lazarus, *loc. cit.*

(3) W. Uthemann. — Zur Lehre von der Leukämie. Inaug. Diss. Berlin, 1887.

(4) Les indications bibliographiques relatives à la doctrine de Löwit sont consignées dans le travail de H. F. Müller, *loc. cit.*

blancs du sang : les leucocytes en se déposant dans les organes hématopoiétiques produiraient secondairement leur hypertro-
h

A cette hypothèse on répondit par des faits. H. F. Müller fit remarquer que la doctrine de Löwit, applicable peut-être au sang lymphémique, — dans lequel tous les types leucocytaires mono et polynucléés se retrouvent dans le sang normal, — ne vaut pas pour la myélémie dans laquelle le sang contient des cellules qui, normalement, y font défaut. De plus, on remarque dans le sang des globules blancs en karyokinèse (Flemming) ainsi que dans les organes hématopoiétiques primitivement malades, et particulièrement dans la moelle osseuse : chez les leucémiques myélogènes ces figures de karyomitose sont beaucoup plus nombreuses qu'à l'état normal (Bizzozero (1), H. F. Müller, Wertheim (2).

H. F. Müller, dans plusieurs cas de leucémie, trouva des globules blancs et des hématies nucléées mitosiques. Parmi les globules blancs les uns correspondaient aux leucocytes en karyokinèse des centres germinatifs de Flemming, les autres aux myélocytes. Le nombre de ces karyokinèses varie dans des limites très étendues.

La signification des globules rouges nucléés — normoblastes et mégaloblastes — eu égard à l'intervention de la moelle osseuse, fut affirmée par Neumann : on les trouve en grand nombre dans la myélémie ; dans la lymphémie on n'en rencontre que rarement.

H. Rieder (3) a noté que les cellules médullaires du sang leucémique restent immobiles ou ne sont douées que de quelques mouvements d'expansion sur place, tandis que ceux parmi les globules blancs de ces malades qui ressemblent morphologiquement aux leucocytes du sang normal, même les éosinophiles, sont manifestement contractiles. Dans un cas de lymphémie pure (avec absence totale de cellules médullaires dans le sang) tous les éléments mononucléés du sang (en nombre très élevé) étaient immobiles. Du reste, d'une façon générale, les leucocytes mobiles du sang leucémique le sont moins que les globules blancs du sang normal ou du sang des sujets atteints de leucocytose.

(1) J. Bizzozero. — Ueber die Natur der secundären leukämischen Bildungen. Virchow's Archiv. Bd 99, 1885.

(2) E. Wertheim. — Zur Frage der Blutbildung bei Leukämie. Zeitschrift für Heilk. Bd. XII, 1891.

(3) H. Rieder. — *Loc. cit.*

L'état du sang et des organes hématopoiétiques dans la leucémie entraîne des modifications humorales profondes : l'excrétion d'acide urique est augmentée (1) (Virchow) ; l'alcalinité du sang diminue et on décèle dans le plasma la présence d'hypoxanthine, d'acide urique, d'acide lactique, de leucine, de tyrosine, d'acide formique, etc.

Les travaux de Horbaczewski (2), Kossel (3), Lilienfeld (4), etc., sur la constitution chimique de la leuconucléine, de l'histone et de leurs dérivés ont projeté une vive lumière sur les phénomènes de la nutrition, de l'excrétion, du processus des échanges dans la leucémie (5).

Récemment ce chapitre de pathologie du sang s'est encore enrichi sous l'impulsion de A. Frænkel (6) d'une entité morbide nouvelle.

Enfin, de nouveaux efforts viennent d'être tentés dans la voie si obscure de la pathogénie : Mannaberg (7) aurait trouvé des sporozoaires dans un cas de lymphémie aiguë ; Löwit (8) affirme que les diverses modalités de leucémie aiguë et chronique et de pseudo-leucémie sont des affections à sporozoaires.

Telle est, à grands traits, l'évolution historique du problème de la leucémie.

La leucémie a été subdivisée en lymphatique, liénale, myélogène, lymphatico-liénale, liéno médullaire, etc., suivant la prédominance de l'hypertrophie ou de la lésion apparentes de tels ou tels organes hématopoiétiques.

Cette classification, contre laquelle Ehrlich s'inscrit en faux, ne repose que sur des descriptions cliniques grossières ; elle ne concorde pas avec les indications précises fournies par l'héma-

(1) L'acide urique est considéré comme dérivant, en grande partie, de la transformation des leuconucléines ; il serait un produit d'oxydation des bases xanthiques unies à l'acide nucléique dans la substance nucléaire.

(2) Horbaczewski. — Beiträge zur Kenntniss der Bildung von Harnsäure und der Xanthinbasen, sowie der Entstehung der Leucocytosen im Säugethierorganismus. Monatsh. f. Chemie Bd., XII, s. 221-275.

(3) Kossel. — Zeitschr. f. phys. Chemie, t. VIII ; et Berl. klin. Woch., 1893, n° 21.

(4) Lilienfeld. — Id., t. XVIII, 1894 ; t. XX, 1895.

(5) Minkowski. — *Loc. cit.*

(6) A. Frænkel. — Deutsche med. Woch., 1895.

(7) Mannaberg — Congrès de médecine interne de Wiesbaden, 8-11 avril 1896. Wiener klin. Woch., 1896, p. 336.

(8) M. Löwit. — Die Aetiolog. der Leukämie. Centralbl. f. Bakter., Parasitenk. u. Infektionskrankheiten, Bd. XXV, 1899, n° 8/9.

tologie, par les révélations nécropsiques, par les recherches anatomo-pathologiques.

N'a-t-on pas établi, en effet, que, dans la leucémie lymphatique, le développement du tissu lymphoïde ne se limitait pas exclusivement aux ganglions lymphatiques ou aux follicules clos isolés ou agminés, mais s'étendait à la rate et occupait la moelle osseuse? Il en résulte, en même temps qu'une hypertrophie des ganglions, une splénomégalie et cela sans que la formule hématologique de la leucémie lymphatique se trouve modifiée du fait de l'envahissement de la rate. Il s'agit donc là, véritablement, d'une leucémie lymphatique pure ; or, la terminologie clinique encore en vigueur dans les manuels les plus récents en ferait une leucémie lymphatico-liénale et médullaire.

La forme lymphatico-hépatique tombe sous les mêmes critiques. La forme liénale pure de leucémie n'est pas non plus, d'après Ehrlich, absolument justifiée par l'hématologie ; même dans les cas où un traumatisme de la rate paraît avoir suscité l'explosion de la maladie, la moelle osseuse est l'atelier principal de production des leucocytes, et l'étiquette qui convient est celle de leucémie myélogène avec infiltration de la rate et des ganglions lymphatiques. Cette invasion secondaire par un tissu myéloïde des organes hématopoiétiques imprime à la maladie sa spécificité.

Aux points de vue hématologique, anatomo-pathologique et clinique nous décrirons, à l'exemple d'Ehrlich, deux variétés de leucémie; nous verrons ensuite si ces variétés appartiennent ou non à une même espèce morbide :

1° La leucémie myélogène, ou myélocytaire, ou myéloleucocytaire, ou myéloleucocythémie (1), — de beaucoup la plus fréquente, — due à une hypertrophie myéloïde de la moelle osseuse avec état myéloïde du sang et de divers organes, parmi lesquels la rate figure au premier rang ;

2° La leucémie lymphatique ou lymphocytaire ou lymphocythémie due à une transformation lymphoïde des territoires hématopoiétiques et des autres parties de l'organisme envahies et à une augmentation considérable du nombre des lymphocytes dans le sang. Cette forme comporte une subdivision en :

a) Lymphocythémie aiguë ;
b) Lymphocythémie chronique.

(1) Walz.— Über die Beziehungen der lymphatischen Leukämie (Lymphocytenleukämie) zum Knochenmark und zum reticulären Gewebe. — Arbeiten aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen, Bd, II, 1899. Heft, 3.

Pour caractériser un cas donné de leucémie, on lui donnera le qualificatif de la variété à laquelle il appartient et on désignera, dit Ehrlich, par des périphrases, les localisations cliniques coexistantes : leucémie lymphatique ou lymphocythémie (à marche aiguë ou chronique) avec participation de la rate ou du foie ; leucémie myélocytaire avec participation de la rate et des ganglions lymphatiques.

Cette division est essentiellement *hématologique* ; elle indique la nature de la source des globules blancs incriminés : strictement *myélocytaire* (éléments appartenant en propre à la moelle osseuse) dans un cas, *adénoïde* dans l'autre. L'expression leucémie lymphatique ne signifie nullement que les ganglions sont l'origine de la maladie ; les autres organes hématopoiétiques, follicules clos isolés ou agminés de l'appareil digestif, de la rate, etc., etc., voire même la moelle osseuse, *qui, normalement, contient des lymphocytes* (à côté des autres éléments anatomiques mono et polynucléés lesquels sont dénommés en bloc myélocytes), peuvent être primitivement intéressés.

Le tissu réticulé adénoïde déborde même, pour ainsi dire, ce qu'on est convenu d'appeler les organes hématopoiétiques : dans les poumons, le foie, les reins, les muqueuses, la peau il s'en trouve des foyers que les phénomènes inflammatoires mettent en évidence. Il y a aussi, dans la moelle osseuse, un tissu réticulé lymphocytaire ; mais, normalement, il est masqué par la prépondérance des myélocytes, des globules rouges ainsi que par la gangue adipeuse interposée. Hirschfeld (1) a pu se convaincre sur des préparations de moelle osseuse de l'existence de ce tissu lymphocytaire : il a nettement vu des cellules munies d'un gros noyau entouré d'un mince liseré protoplasmique dépourvu de granulations ; ces cellules sont morphologiquement des lymphocytes grands et petits. Antérieurement Arnold (2) avait aussi remarqué ces formes cellulaires ressemblant à des lymphocytes ; Stöhr figure ces lymphocytes médullaires dans la dernière édition de son manuel classique d'histologie (3).

La moelle osseuse, malgré la prédominance dans son réticulum de cellules myélocytaires qui lui impriment des fonctions spécifiques, a donc conservé des traces de tissu adénoïde. Ceci explique la possibilité d'hyperplasies, même primitives, du tissu lymphocytaire de la moelle osseuse ; d'où la compréhen-

(1) Hirschfeld. — Virchow's Archiv. Bd. CLIII, 1898, p. 335.
(2) Arnold. — Virchow's Archiv. Bd. CXL, 1895, p. 426.
(3) Ces derniers faits sont résumés d'après Karl Walz, *Loc. cit.*

sion de la lymphémie liée aux lésions lymphadénoïdes de la substance médullaire si bien décrites par Neumann.

L'image hématologique de la leucémie myélogène ou myélocytaire frappera d'emblée l'observateur. Autrefois, entre la leucocytose et la leucémie, on ne voyait qu'une différence de degré. Quand le rapport du nombre des globules blancs à celui des hématies devenait égal à 1/50, lorsque, par mm. c. de sang, on comptait 70.000 leucocytes, la leucocytose cédait le pas à la leucémie.

Les progrès de la technique et une plus saine intelligence des faits ont établi entre la leucocytose *vulgaire* et la leucémie des différences fondamentales : dans la première, augmentation relative et absolue de nombre des leucocytes polynucléés neutrophiles; dans la seconde, apparition dans le sang d'éléments qui, normalement, y font défaut, éléments si caractéristiques qu'ils rendent, dit Ehrlich, le diagnostic possible, alors même que le nombre absolu des globules blancs n'est pas plus élevé que dans les états physiologiques. On a vu des cas de leucémie myélogène dans lesquels le rapport des hématies aux leucocytes s'élevait à 1/200.

On ne saurait reconnaître sans discussion la nature intime d'une leucémie sans recourir aux préparations sèches colorées ; nous savons toutefois que le sang frais myélémique laisse parfaitement voir les myélocytes mononucléés et polynucléés, neutrophiles et éosinophiles, ainsi que les lymphocytes ; les cellules à granulations basophiles ou Mastzellen ne nous ont pas paru susceptibles d'être aperçues ou différenciées dans ces conditions.

Myéloleucocythémie.

La leucémie myélogène ou myélocythémie ou myéloleucocythémie, abstraction faite de l'accroissement presque toujours très élevé du nombre des globules blancs (en moyenne 200.000 à 600.000 par millim. cube) se traduit par un certain nombre d'anomalies, établies par Ehrlich, dans la constitution histologique du sang :

1° Indépendamment des leucocytes polynucléés neutrophiles et éosinophiles, on trouve, dans le sang, les éléments d'où ces

cellules dérivent et qui restent normalement emprisonnées dans la moelle osseuse, c'est à-dire les cellules mononucléées neutrophiles et les cellules mononucléées éosinophiles, désignées couramment par les cliniciens sous les noms ambigus de *Myélocytes neutrophiles* et de *Myélocytes éosinophiles*.

2° A l'augmentation des globules blancs dans le sang participent les trois types de cellules contenant des granulations, neutrophiles, éosinophiles, Mastzellen.

3° On note aussi l'existence de formes cellulaires atypiques naines ou géantes (des divers leucocytes), ainsi que la présence de globules blancs mitosiques.

4° Le sang contient toujours des globules rouges nucléés, souvent en grand nombre, et il présente en outre des stigmates d'anémie profonde.

Les cellules mononucléées neutrophiles ou *myélocytes neutrophiles* sont généralement si nombreuses qu'un simple regard jeté sur les préparations permet de juger de leur importance. Or, normalement les myélocytes n'existent que dans la moelle osseuse. Leur valeur diagnostique est très grande dans le sang des leucémiques. Sans doute on peut rencontrer quelques myélocytes (500 à 1000 au maximum par mm. c.) à la période critique de la pneumonie, dans le cours de la diphtérie, etc. Mais dans ces affections l'augmentation du nombre des globules blancs (qui porte surtout sur les polynucléés neutrophiles) est beaucoup moins marquée que dans la leucémie ; de plus, dans ces leucocytoses, les cellules éosinophiles et les Mastzellen, au lieu d'être en grande abondance, comme dans la leucémie, sont plutôt diminuées. Enfin les myélocytes du sang leucémique ont des dimensions démesurées et sont très nombreux (souvent plus de 50.000 par mm. c).

Les *leucocytes mononucléés éosinophiles ou myélocytes éosinophiles* sont volumineux et munis d'un noyau dont la chromatine est disposée en fin réseau (coloration par l'hématoxyline au fer après fixation par le sublimé). Ces cellules, en quantité moindre que les précédentes dans le sang myélémique, ont une signification diagnostique moins importante ; parfois, on en rencontre au cours des leucocytoses éosinophiliques que nous avons précédemment indiquées.

L'*augmentation absolue des éosinophiles* (mononucléés et polynucléés) mérite la plus grande considération. Normalement Ehrlich estime à 250 la teneur en éosinophiles d'un mm c. de sang ;

dans la leucémie myélogène on en compte 50 fois plus. Jamais, dans les autres éosinophilies, on n'enregistre une telle proportion, non plus que l'accroissement parallèle du nombre des myélocytes neutrophiles et des Mastzellen.

Ehrlich pose en principe que *l'apparition dans le sang leucémique de Mastzellen, en si grande abondance* que leur nombre atteint parfois celui des éosinophiles, est quasi pathognomonique.

Les *formes naines* ressortissent à tous les types leucocytaires : polynucléés neutrophiles et éosinophiles, myélocytes mononucléés, lymphocytes. Les *formes géantes* également. Néanmoins, les myélocytes neutrophiles et les grands lymphocytes acquièrent particulièrement des dimensions démesurées (jusqu'à 26 μ). Parmi ces leucocytes géants on en trouve qui se colorent très mal et qui sont en voie de nécrose (1).

Les *leucocytes mitosiques* appartiennent au groupe myélocyte mononucléé ; il faut parcourir un grand nombre de préparations pour déceler quelques-unes de ces figures de karyokinèse. On évitera de les confondre avec le noyau essentiellement polymorphe des polynucléés neutrophiles.

Les *globules rouges nucléés* font partie intégrante du sang leucémique. Parfois aux normoblastes s'ajoutent des mégaloblastes et des formes intermédiaires. Ces hématies nucléées laissent voir assez souvent des mitoses. Le nombre des globules rouges à noyau n'a rien de fixe. Habituellement il atteint de telles proportions qu'il s'agit là d'un symptôme capital de la leucémie myélogène.

Le pour cent des lymphocytes, par rapport à la normale, est souvent très diminué, mais le nombre absolu de ces cellules reste assez élevé. Nous avons vu quelques cas de myélocythémie (voir notre tableau) où la proportion des lymphocytes était relativement considérable. On trouve à côté des petites lymphocytes des formes géantes.

Les polynucléés neutrophiles se maintiennent toujours à un taux élevé dans la leucémie myélogène, mais leur teneur pour cent est abaissée.

(1) Botkin. — Leucocytolyse. Virchow's Archiv. Bd. 145, 2, p. 369, 1896.
Consulter aussi, à ce sujet, Gumprecht. — Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 57 ; p. 523, 1896.

On a noté l'augmentation de nombre et de volume des plaquettes sanguines ; quelques-unes offrent le double de leur diamètre habituel (1).

Le sang, abandonné à la dessiccation entre lame et lamelle, laisse se précipiter des cristaux de Charcot-Robin, et, ultérieurement, des faisceaux d'aiguilles de tyrosine. Nous avons constaté cette succession dans tous les cas de myélocythémie ; les cristaux de tyrosine persistent pendant très longtemps dans ce sang desséché alors que les cristaux de Charcot-Robin disparaissent assez vite.

On trouve aussi, chez ces leucémiques, des cristaux de Charcot-Robin en grand nombre et de dimensions inégales dans le sang des hématomes, ainsi que nous l'avons vu deux fois, dans la pulpe sanguinolente retirée de la rate par ponction *intra-vitam*, dans les liquides ascitiques (une observation personnelle) et pleuraux (après dessiccation sur lame).

On sait que ces cristaux se forment dans les humeurs qui contiennent des cellules éosinophiles en voie de désorganisation ; le fait de les trouver *préformés* dans la rate nous suggère l'idée que si cet organe emmagasine les hématies déchues il doit également donner asile aux globules blancs, arrivés au terme de leur métabolisme et déjà envahis par la dégénérescence ; le travail de leucocytolyse se poursuivrait et se parachéverait dans la rate. L'importance de la splénomégalie dans les leucocytoses et dans les leucémies, se rattache sans doute en grande partie à cette fonction.

Entre autres déchets provenant des leucocytes détruits une grande part revient à l'acide urique, aux corps xanthiques, à l'histone, etc., qui se retrouvent en excès dans l'urine. Quant aux cristaux de Charcot-Robin (phosphate de spermine), ils représenteraient un des produits de désintégration du noyau des cellules éosinophiles qui contiendrait de la spermine combinée à l'acide nucléique.

Ces caractères histologiques sont loin d'être toujours hiérarchisés de la même façon dans tous les cas de leucémie myélogène.

Chaque malade imprimerait à sa formule hématologique une certaine individualité : tantôt, l'afflux des myélocytes mononucléés neutrophiles l'emporte ; tantôt, l'éosinophilie ; tantôt, l'invasion des Mastzellen ; tantôt, l'abondance des hématies

(1) Hayem. — Sur un cas de leucémie splénique. Presse médicale, 26 février 1896.

nucléées. Il serait facile de reconnaître, déclare Ehrlich, sans être prévenu, les diverses préparations non étiquetées provenant d'un même cas. Cette assertion nous paraît très exagérée. L'image hématologique se modifie à tout instant sous des influences physiologiques, médicamenteuses, pathologiques.

Les changements qui s'opèrent dans la constitution du sang myélémique du fait d'une affection intercurrente ont attiré particulièrement l'attention des médecins.

Les maladies fébriles, intervenant à titre d'infection secondaire, ont la propriété d'entraîner une diminution du nombre total des leucocytes ; de plus l'état myélémique s'efface et le type polynucléé neutrophile reprend le dessus dans le décompte des globules blancs (90 °/₀ et au-dessus, comme dans les leucocytoses).

Bien plus, à la période terminale de la maladie, il peut non seulement se produire des variations profondes dans le pourcentage des leucocytes, mais encore des modifications morphologiques des globules blancs. Dans une observation de leucémie myélogène indiscutable, recueillie par Blachstein sous la direction d'Ehrlich, on nota, du fait d'une complication septique survenue quinze jours avant la mort, 52 °/₀ leucocytes polynucléés neutrophiles, 17,5 °/₀ mononucléés dépourvus de granulations, mais ayant la forme et les dimensions des myélocytes ordinaires, 0,75 °/₀ cellules éosinophiles et un chiffre très bas de globules rouges nucléés. La prédominance des polynucléés neutrophiles s'expliquait par l'infection septique ; mais il était surprenant de constater l'absence de granulations neutrophiles dans les leucocytes mononucléés.

Ehrlich et Lazarus citent un fait de Zappert, relatif à un malade atteint, en février 1892, d'une leucémie myélogène des plus caractérisées : le rapport des globules blancs aux rouges était de 1/4,92 ; on comptait 1,400 éosinophiles par mm. c. (3,4 °/₀). A la fin du mois de septembre de la même année, le malade tombe dans un état très grave de misère physiologique et succombe. A la période terminale, le rapport des blancs aux rouges était de 1/1,25, le pourcentage des éosinophiles de 0,43 ; la plupart des mononucléés, qui représentaient 70 °/₀ des leucocytes, ne montraient aucune espèce de granulations ; or, ces cellules ne ressemblaient nullement aux lymphocytes. L'autopsie montra la moelle osseuse infiltrée de cellules mononucléées non granuleuses ; les cellules éosinophiles étaient plus rares que dans la substance médullaire normale.

Georgiewski (1) a observé un leucémique dont les leucocytes polynucléés ne montraient aucune granulation (coloration par le réactif triacide).

On doit conclure de ces faits que,dans la leucémie myélogène, l'organisme peut perdre la capacité de former des granulations leucocytaires neutrophiles. Nous avons mentionné plus haut des phénomènes du même ordre dans certains cas d'anémie grave.

Cet état myélémique du sang résulte-t-il d'une émigration active des éléments issus de la moelle osseuse ?

Nous avons vu : 1° que les lymphocytes en raison de leur défaut de contractilité ne pénètrent dans la circulation générale qu'entraînés passivement par le courant sanguin ou lymphatique ; 2° que les polynucléés neutrophiles et éosinophiles et que les Mastzellen se déplacent énergiquement et englobent des corps étrangers ; 3° que les myélocytes mononucléés éosinophiles et neutrophiles témoignent d'une motilité des plus médiocres.

Ces leucocytes mobiles font-ils irruption dans le sang en vertu du mécanisme des leucocytoses, par suite d'attractions chimiotaxiques particulières ?

Ehrlich se rattache à cette idée de leucocytose complexe et spéciale.

L'attraction leucocytaire ne paraît pas commandée par des produits microbiens vulgaires ; en effet une infection septique secondaire, une suppuration provoquée chez un leucémique, n'exercent d'attraction que sur les leucocytes polynucléés neutrophiles qui augmentent dès lors dans le sang et s'accumulent au niveau de la lésion locale ; par contre les myélocytes mononucléés neutrophiles et aussi les éosinophiles diminuent de nombre dans le sang et manquent dans le foyer inflammatoire (abcès provoqués chez les leucémiques par l'injection sous-cutanée d'essence de térébenthine).

Mais si on examine, comme l'a fait Ehrlich, les produits d'inflammation spontanée des séreuses, dans la leucémie myélogène, inflammation attribuée par lui au principe morbide encore inconnu de la maladie, on note, dans la pleurésie, par exemple, que le liquide épanché contient les divers types de leucocytes du sang circulant et cela dans des rapports réciproques qui n'ont pas changé. Cela tendrait à démontrer, ajoute Ehrlich,

(1) Georgiewski. — Contrib. à l'étude de la morph. du sang dans la leucémie. *Gaz. de Botkine,* 7 mars 1895.

que dans la leucémie myélogène l'état myéloïde d'un produit pathologique procède d'une émigration leucocytaire active.

D'autres observations similaires ont récemment été invoquées en faveur de cette opinion : dans la sérosité des bulles d'un vésicatoire appliqué à un sujet atteint de leucémie myélogène les Mastzellen se chiffraient par 5 °/₀ (Strauss) (1).

Le liquide ascitique d'un malade atteint de la même forme de leucémie, contenait (R. Milchner) 50,2 °/₀ leucocytes polynucléés neutrophiles, 0,6 °/₀ éosinophiles, 0,3 °/₀ myélocytes mononucléés neutrophiles, 23,9 °/₀ Mastzellen, 24,9 °/₀ cellules à noyau lobé qui étaient peut-être des leucocytes à grains basophiles s'étant libérés dans le liquide de leurs granulations.

Milchner, qui a soumis ses préparations au contrôle d'Ehrlich, se rallie à l'idée d'après laquelle la leucémie myélogène serait assimilable à une leucocytose active.

Les faits que nous venons de citer, en ce qui concerne la prétendue émigration active des myélocytes mononucléés, sont passibles d'une autre interprétation.

Dans la leucémie myélogène, les troubles mécaniques de la circulation sanguine et lymphatique sont pour ainsi dire la règle à une période avancée de la maladie. Les pleurésies des leucémiques méritent plutôt à notre avis les dénominations d'hydrothorax ou d'hémothorax : les éléments cellulaires contenus dans la sérosité ont pu tomber dans les cavités séreuses passivement plutôt qu'activement. On admet difficilement en effet que des cellules, comme les myélocytes mononucléés neutrophiles, si peu mobiles, si tant est qu'elles le soient (sur la platine chauffante nous n'avons jamais vu, pour notre part, leurs mouvements), arrivent autrement que par des actions mécaniques ou hémorrhagiques dans la cavité pleurale ou péritonéale.

Ce point de doctrine étant réservé il reste exact que la leucémie myélogène s'explique par la pullulation dans la moelle osseuse et par l'issue hors de ce foyer d'origine de leucocytes arrivés au terme de leur développement, tels que les polynucléés neutrophiles et éosinophiles et les Mastzellen et aussi de cellules myélocytaires mononucléés éosinophiles et neutrophiles.

Le *nescio quid* de cette multiplication et de cette émigration se pose comme une énigme à tous les chercheurs.

(1) Cité par R. Milchner. — Ueber die Emigration von Mastzellen bei Myelogener Leukämie. Zeitschr. für klin. Med., 1899.

A l'origine de la leucémie myélogène avec ses déterminations multiples splénique, ganglionnaires, etc., on a relevé les influences suivantes : anémie, diarrhée chronique, refroidissements, traumatisme de la rate, violents chagrins, troubles dans les fonctions sexuelles, gravidité, lactation prolongée, mauvaise hygiène alimentaire, etc.

On a noté aussi des maladies infectieuses : syphilis, paludisme, fièvre typhoïde, influenza, scarlatine, tuberculose, infection puerpérale.

Les antécédents héréditaires de ces malades ne donnent aucune indication digne d'être retenue, aussi ne les avons-nous pas consignés dans notre tableau.

Il est des cas où la maladie éclate sans cause connue.

Les hommes sont plus souvent atteints que les femmes. L'âge mûr paye un plus large tribut que l'adolescence et l'enfance. La population ouvrière fournit le contingent le plus élevé.

Le début insidieux est marqué tantôt par des symptômes d'anémie et de faiblesse générale, tantôt par une gingivite hémorrhagique, tantôt par un gonflement de l'abdomen avec douleurs dans l'hypochondre gauche.

L'appétit diminue entrecoupé parfois de fringales extraordinaires (3 cas personnels). La constipation due à la compression du gros intestin par la rate alterne avec de la diarrhée. La température reste normale ou subit des ascensions intermittentes, irrégulières, surtout à l'occasion du surmenage physique, et cela parfois du fait seul de la leucémie, ainsi que des examens nécropsiques l'ont montré.

Les malades ont un teint cireux et même jaune paille, véritablement cachectique. Le pannicule adipeux et le relief des muscles ne s'efface que tardivement et dès lors l'amaigrissement profond contraste avec le développement de l'abdomen surtout dans la région sus-ombilicale.

La rate, considérablement développée, reconnaissable sans hésitation par le palper à sa forme générale, aux saillies et aux encoches de son bord hilaire voisin de l'ombilic, occupe toute la moitié gauche de la cavité abdominale et déborde vers la droite. Sa ptose est parfois telle que son bord supérieur affleure l'épigastre ; le va et vient du diaphragme lui imprime des mouvements ; la main appliquée contre elle apprécie sa résistance élastique, les adhérences lâches de sa capsule à la paroi (crépitation neigeuse), sa sensibilité douloureuse légère.

L'engorgement ganglionnaire, essentiellement variable comme intensité, précède ou suit la splénomégalie. Les ganglions mollasses, indolores, mobiles, isolés ou cohérents, tantôt petits, plus rarement assez gros, occupent les diverses régions classiques. Ils n'ont aucune tendance à la suppuration. Le foie est toujours augmenté de volume, mais à des degrés variables.

La moelle osseuse trahit sa lésion par la constitution du sang, par l'existence de douleurs spontanées ou à la pression le long du sternum et des os longs, exceptionnellement par la saillie des épiphyses douloureuses (un cas personnel).

La tendance à l'hémophilie est presque la règle. Les hémorrhagies cutanées, sous-cutanées et muqueuses, intra-musculaires, au niveau des corps caverneux (priapisme), dans l'encéphale ont trouvé place dans toutes les descriptions. Des hématomes, contenant plusieurs litres de sang, se collectent sous l'influence d'un mouvement intempestif et prennent en quelques heures une extension très grande (1).

A ces hémorrhagies (liées principalement aux modifications pathologiques des parois artérielles) s'ajoutent des obstructions vasculaires par thrombose, avec infarctus consécutifs dans les viscères. La rétine est un des sièges de prédilection des petites effusions sanguines et des infiltrations leucocytaires (taches et stries blanches disposées parallèlement aux vaisseaux rétiniens) ; l'iris et le corps ciliaire sont intéressés avec une fréquence moindre ainsi que les nerfs acoustiques et le labyrinthe.

Des nerfs de sensibilité générale envahis ou comprimés par des dépôts myéloïdes sont le siège de douleurs névralgiques intolérables.

Les régressions que subissent dans l'organisme les leucocytes du sang leucémique (2), libèrent, à un taux élevé, des dérivés de la nucléine et de l'histone, acide urique, corps xanthiques, histone accumulés dans le sang et s'éliminant par les reins. L'excrétion de l'acide urique peut atteindre 4 grammes par jour ; cet état d'uricémie aboutit quelquefois, ainsi que nous l'avons vu dans un cas de myéloleucocythémie, à la calculose urique rénale. Albuminurie, peptonurie, indicanurie, acétonurie, ont été signalées moins fréquemment. Les troubles de la nutrition chez les leucémiques porteraient essentiellement, d'après Moraczewski, sur l'assimilation et la désassimilation de l'azote

(1) Nous avons vu un très volumineux hématome sous-axillaire se résorber chez un myéloleucocythémique observé avec le Dr Legros.

(2) Voir les travaux de Horbaczewski. — *Loc. cit.*; Weintraub. — Berl. klin. Woch., 1895, p. 405.

et du phosphore (1), mais les résultats obtenus par d'autres auteurs sont discordants (2).

La marche de la leucémie myélogène est généralement chronique. On ne connaît qu'un nombre très restreint d'observations à allure subaiguë et encore sont-elles très contestables, l'examen du sang laissant à désirer ou ayant été fait peut-être alors que la myélémie évoluait sourdement. Enfin une complication hémorrhagique ou septicémique suraiguë précipitant la marche d'une myélémie chronique jusqu'alors méconnue en impose pour une forme aiguë d'emblée.

Les infections intercurrentes, influenza, érysipèle, tuberculose, septicémies, suppurations, etc. (3), n'entraînent pas toujours l'issue fatale. Bien plus, elles exercent parfois, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, une influence d'arrêt momentané sur la leucémie. Les polynucléés augmentent dans le sang : on a presque l'image d'une leucocytose.

On a cité de nombreuses observations de ce genre. L'amélioration ne dure pas. Le sang reprend ses caractères antérieurs après disparition des phénomènes infectieux. La nature de l'infection surajoutée importe peu. L'action inhibitrice sur la leucémie est mise sur le compte de l'hyperleucocytose polynucléée, coup de fouet donné à l'hématopoièse. L'apparition d'un plus grand nombre de normoblastes prouve la réalité de cette excitation médullaire. Les agents médicamenteux ayant la propriété de susciter une hyperleucocytose (acide cinnamique, tuberculine, extraits spléniques, etc.), conduisent au même résultat.

Lichtheim (4) a suivi un cas de leucémie compliqué de tuberculose. En outre de la splénomégalie existaient des conglomérats volumineux de ganglions cervicaux. On comptait 250.000 leucocytes par mm. c., se décomposant en un nombre égal de mononucléés et de polynucléés. Les mononucléés répondaient aux grands myélocytes neutrophiles. Dans les derniers mois de la vie l'aspect du sang changea. Le rapport des globules blancs aux

(1) W. Moraczewski. — Stoffwechselversuche bei Leukämie und Pseudoleukämie. Virchow's Archiv. Bd 151 (Fünfzehnte Folge Bd 1) Heft 1, 1898.

(2) Svenson. — Sur l'assimilation des aliments dans la leucémie. Arch. russes de Pathol. Vol. 3, fasc. 2, 28 février 1897.

(3) Voir Hermann Beitzke. — Ueber Beeinflüssung der Leukæmie durch complicirende Krankheiten. Inaug. Diss. Kiel, avril 1899.

(4) Lichtheim. — Fall von Leukæmie. Deutsche med. Woch., 1897, Vereinsbeilage S. 193.

rouges s'éleva de 1/8 à 1/370 ; les leucocytes polynucléés montèrent de 50 °/₀ à 90 °/₀. Simultanément les paquets ganglionnaires et la rate rétrocédaient, mais l'état général s'aggravait. A l'autopsie : leucémie splénique et médullaire ; ganglions du cou et trachéo-bronchiques caséeux ; pleurésie, péricardite et péritonite tuberculeuses ; granulie du poumon, du foie, de la rate.

Nous avons aussi assisté à une association de leucémie myélocytaire et de tuberculose des ganglions : fièvre hectique, diathèse hémorrhagique, polynucléose neutrophile notable, leucopénie d'éosinophiles et de Mastzellen ont marqué cette combinaison.

Les leucémiques réagissent faiblement à l'injection de tuberculine ; s'ils sont en même temps tuberculeux, la réaction fébrile est très accusée.

Paludisme et leucémie myélogène incontestable coexistent chez un de nos malades : les injections de sels de quinine exercent les plus heureux effets et sur la malaria et sur la marche de la leucémie.

La durée moyenne de la myéloleucocythémie ne dépasse guère 2 à 4 ans ; des survies de 8 à 9 ans et plus sont exceptionnelles. La mort survient soit brusquement (hémorrhagie cérébrale, infection maligne), soit assez rapidement (association rare de tuberculose) ; soit lentement, par insuffisance fonctionnelle des organes essentiels, rein, foie, cœur (1) (asystolie et anasarque), poumons et plèvres (épanchements pleuraux).

La signification des symptômes que nous venons de passer en revue peut échapper si on ne procède à l'analyse du sang.

L'examen hématologique éliminera les diverses leucocytoses sur lesquelles nous nous sommes longuement étendu dans le précédent chapitre; on voudra bien s'y reporter pour y puiser les éléments du diagnostic hématologique.

L'autopsie montre l'aspect rougeâtre de la moelle osseuse pyoïde (Neumann), infiltrée de cellules médullaires à granulations neutrophiles et éosinophiles et de globules rouges nucléés. La confusion n'est pas possible avec les lésions franchement suppuratives d'ostéomyélite aiguë ou chronique qui se tradui-

(1) Au début le cœur hypertrophié présente un bruit de galop. Plus tard le myocarde fléchit et l'asystolie devient intermittente.

La splénomégalie imprime au thorax et à l'abdomen des déformations curieuses, parmi lesquelles nous citerons l'allongement de la ligne ombilico-mamelonnaire gauche dont nous avons étudié la valeur séméiologique, le déjettement en dehors et l'incurvation en crochet de l'appendice xiphoïde, etc.

sent, au point de vue hématologique, par une leucocytose polynuclée (1).

La rate, démesurément accrue (excepté dans quelques cas où, à la période terminale de la maladie, elle diminue rapidement de volume), rouge brunâtre, chair musculaire, de consistance ligneuse, entourée par une capsule épaissie, parsemée de taches pigmentaires, adhère par des tractus conjonctifs au diaphragme, au grand épiploon, au tissu cellulaire rétro-péritonéal. Son poids atteint 1 à 4 kilogr. La forme générale, l'incurvation de ses bords sont conservées. La surface de coupe lisse, exsangue, brun-rougeâtre, traversée par quelques vaisseaux béants, laisse difficilement distinguer à l'œil nu les corpuscules de Malpighi.

Au début, la rate est simplement hypertrophiée ; ultérieurement, il s'y fait une multiplication de foyers leucocytaires myéloïdes de plus en plus nombreux, envahissant la totalité de l'organe (mais laissant encore reconnaître à l'examen microscopique les corpuscules de Malpighi restés intacts) avec possibilité de dégénérescence graisseuse ou amyloïde.

Parallèlement le tissu conjonctif intersticiel s'épaissit et se sclérose. Sur la capsule épaissie tranchent des infarctus blancs de date plus ou moins ancienne.

Au point de vue chimique, l'analyse du tissu splénique a donné les résultats suivants : en opérant sur 1400 grammes, on a isolé beaucoup de leucine, 14 grammes de peptones, 0 gr. 012 °/₀ d'acide lactique, 0 gr. 002 °/₀ d'acide succinique, 0 gr. 548 °/₀ de xanthine (2).

Des dépôts myéloïdes sont disséminés dans les viscères autour et dans la lumière des vaisseaux.

Les ganglions hypertrophiés avec foyers myéloïdes sont indemnes de toute néoformation périadénique.

La myéloleucocythémie — dont nous n'avons voulu tracer ici qu'une légère esquisse clinique — se dérobe jusqu'à plus ample informé aux ressources de l'art : l'arsenic, la quinine, le phosphore, la spermine de Pœhl, l'extrait thyroïdien, l'opothérapie splénique (3) et médullaire, le traitement salin ne semblent

(1) Chistovich. — Morphologie du sang dans les ostéomyélites chroniques. Thèse de Saint-Pétersbourg, 1894-95.

(2) Bockendahl et Landwehr. — Virchow's Archiv. Bd. LXXXIV ; cité par Litten. — Specielle Pathol. und Therapie, VIII Bd., III Theil, 1898.

(3) Goldscheider et Jacob. — Ueber die Variationen der Leukocytose. Zeitschr. f. klin. Med. Bd XXV. — Jacob. — Ueber Harnsäure, Xanthinbasen und Leukocytose bei einem mit Organextracten behandelten Falle von Leukämie. Deutsche med. Woch. 1894.

avoir modifié que d'une façon passagère l'évolution de la maladie. Les inhalations d'oxygène, les injections intra-rectales d'un composé arsenical récemment préconisé par MM. A. Gautier et J. Renaut, le cacodylate de soude, sont encore à l'étude.

Les interventions chirurgicales telles que la splénectomie ont toujours été mortelles à brève échéance.

La leucémie myélocytaire se réduit, en dernière analyse, à une exaltation désordonnée de la leucocytopoièse dans la moelle osseuse. L'hyperplasie de la moelle actionne la leucémie, car la destinée biologique des globules blancs myélogènes, quelle que soit leur capacité de multiplication, les condamne à circuler.

« La leucocythémie, dit M. Bard, née de la prolifération néoplasique des globules blancs, ne forme pas une masse solide parce que, là comme toujours dans les tumeurs, le tissu néoplasique conserve les attributs essentiels du tissu d'origine ; le sang qui est un tissu coulant donne naissance à une tumeur primitive de même nature » (1).

La constance des lésions médullaires opposée à la contingence des déterminations splénique et ganglionnaires (2) localise nécessairement l'incitation formatrice initiale dans la moelle des os.

Les myélocytes proliférés encombrent les voies sanguines et lymphatiques, s'accumulent dans les organes hématopoiétiques qui constituent pour eux, en raison de leur structure anatomique et de leurs fonctions, des points d'arrêt, des centres de perfectionnement et aussi, comme la rate, des foyers de multiplication et des asiles de régression où ils achèvent leur carrière physiologique.

Ces cellules, ainsi disséminées, font souche de lésions myéloïdes; le myéloleucocytome — qu'on nous passe ce néologisme — se généralise à l'instar des néoplasies malignes, et la multiplicité des foyers de généralisation s'explique naturellement par la richesse des voies d'apport et par la nature migratrice de la plupart des éléments néoformés.

Cette hypothèse de la leucémie considérée comme un *cancer*

(1) L. Bard. — La spécificité cellulaire ; ses conséquences en biologie générale. Paris, 1899.

(2) On connaît des cas de leucémie myélocytaire sans détermination splénique ni ganglionnaire.

du sang, a été émise par Kottmann (1), par Bard (2), par Herzfeld (3), etc. Ainsi formulée, elle n'est pas assez compréhensive, car l'origine de la prolifération gît dans les organes formateurs du sang, comme la moelle osseuse, et non pas seulement dans le sang lui-même.

En faveur de cette idée plaident la suractivité fonctionnelle de la moelle osseuse, les caractères morphologiques des cellules qui y prennent naissance, la propagation à distance du processus néoplasique, l'aspect cachectique des sujets atteints, la possibilité d'une évolution apyrétique.

Contre elle on pourrait invoquer la pluralité des types leucocytaires qui entrent en jeu et qui contribuent tous, mais pour une part inégale, à grossir l'afflux des globules blancs.

Or, nous dira-t-on, dans les tumeurs malignes, un seul élément cellulaire entretient par sa reproduction indéfinie l'accroissement progressif et la dissémination du néoplasme.

Nous répondrons à cette objection que la prolifération d'un élément histologique n'exclut pas la différenciation ultérieure des cellules qui en dérivent.

Les cellules matricielles des myéloleucocytes, malgré leur activité de reproduction, conserveraient la propriété de se différencier et de fournir ainsi des formes leucocytaires distinctes capables elles-mêmes de se multiplier à leur tour.

On objectera aussi la régression possible des tuméfactions myéloïdes, contrairement à l'hypertrophie croissante des tumeurs malignes primitives ou secondaires. Mais n'oublions pas que dans la leucémie, beaucoup, parmi les cellules néoplasiques, sont mobiles et susceptibles de déplacement sous des influences chimiotaxiques (4). Tenons compte aussi des métamorphoses régressives de causes diverses (surtout infectieuses), qui, fréquemment, interviennent dans la leucémie, mais à l'abri desquelles ne sont pas les néoplasmes malins (action de l'érysipèle sur les tumeurs de la face).

Quant aux globules rouges nucléés, dans la leucémie, ils

(1) A. Kottmann. — Die Symptome der Leukämie. Inaug. Dissert. Berne, 1871.

(2) L. Bard. — De la leucocythémie considérée comme le cancer propre du sang. (*Lyon médical*, 1888, I, p. 239. — Voir aussi Thèse de Guillermet. Lyon, 1890).

(3) A.-A. Herzfeld. — Notes on a case of leukæmia. The New-York Policlinic, January 1894.

(4) Nous avons vu la rate d'un myélocythémique diminuer de moitié après l'apparition d'un volumineux hématome dans la racine de la cuisse. Les ganglions lymphatiques rétrocèdent aussi sous l'influence d'hémorrhagies profuses.

représentent l'effort normoblastique de la moelle impuissante — à cause de l'hyperproduction de globules blancs dont elle est le siège — à fournir à l'organisme le taux normal d'hématies. L'anémie des leucémiques n'est pas du reste uniquement subordonnée à l'altération de la moelle osseuse ; elle est de plus fonction de la qualité du plasma, ainsi que la poikilocytose, la microcythémie, la polychromatophilie le prouvent surabondamment.

Pour remonter aux causes incitatrices de l'hyperplasie, on a interrogé la chimie des échanges organiques, la bactériologie, la médecine expérimentale.

L'injection de sang provenant d'animaux leucémiques à des animaux de même espèce n'a donné aucun résultat précis (1). L'inclusion dans la rate d'un chien d'un débris de rate leucémique n'a pas déterminé la leucémie (Sabrazès).

L'auto-intoxication intestinale incriminée par Wehsenmeyer (2), qui se demande si l'existence d'une peptonémie ne provoquerait pas chez ces malades une leucolyse durable, laquelle entretiendrait une leucocytose réactionnelle permanente, est rien moins que prouvée.

Pour ce qui est des infections, elles interviennent, sans doute, ainsi que de nombreuses recherches l'ont établi, et dépendent d'espèces microbiennes banales, streptocoques, staphylocoques, *bacterium coli*, bactéries de genre *proteus*, etc. L'extraordinaire richesse en leucocytes du sang et des organes de ces malades ne les préserve toujours pas efficacement ; cela tient vraisemblablement, en grande partie, à la valeur phagocytaire médiocre ou nulle d'un bon nombre de leurs leucocytes. Mais ces infections sont ou bien antérieures ou bien consécutives à la leucémie ou encore terminales, rarement contemporaines de son évolution ; en tout cas, elles ne sont pas adéquates au processus morbide.

On a cherché les agents incitateurs de la maladie dans la classe des protozoaires. Löwit (3) déclare avoir trouvé dans le sang myélémique une hémamibe intra-leucocytaire (Hæmamœba leukæmiæ magna). La multiplication du parasite dans le sang se ferait par sporules comme pour les sporozoaires acystosporidés. La transmission de l'infection leucémique réussirait sur certaines espèces animales (lapin, cobaye). Il se produirait une

(1) Voir l'exposé de ces faits dans le travail de Pane (loc. cit).

(2) Wehsenmeyer. — Münch. med. Woch. 1893, N° 30.

(3) M. Löwit. — *Loc. cit.*

maladie chronique à laquelle les animaux succombent au bout de quelques semaines ou de plusieurs mois ; on trouverait toujours une prolifération de leucocytes anormaux très marquée au début et qui subirait ensuite des oscillations (1).

La démonstration de ces amibes serait facile sur des préparations de sang frais. Le parasitisme leucocytaire semble se dérouler, dit Löwit, dans la circulation périphérique.

Il faut attendre des renseignements plus précis pour se prononcer sur l'affirmation de Löwit. L'auteur ne prétend pas du reste que tous les cas de leucémie myélocytaire ressortissent aux sporozoaires.

Trois fois nous avons examiné minutieusement à l'état frais le sang de myélémiques sans réussir à y voir des parasites de cet ordre. Dans deux cas où les globules blancs étaient au nombre de 300.000 et de 700.000 et les globules rouges de 1 et de 2 millions, nous avons vu dans le sang frais des corpuscules fusiformes, très peu réfringents, mobiles, vire-voltant et se déformant sur place, et cela pendant plusieurs heures. Beaucoup, parmi ces éléments, trahissaient leur nature hématique par leur coloration verdâtre, due à l'hémoglobine. L'examen critique auquel nous les avons soumis nous autorise à affirmer que ce sont là des pseudo-parasites ressortissant à la poikylocytose. Du reste, dans ce sang, tout globule qui devient épineux et se hérisse de prolongements acquiert *ipso facto* une sorte de mouvement brownien manifeste. Exceptionnellement, dans les leucocytes polynucléés se mouvant sur la platine chauffante, nous avons noté à côté du noyau (presque invisible) une petite vésicule arrondie, sur la signification de laquelle nous ne sommes pas fixé, mais qui ne nous a pas paru être d'essence parasitaire.

Dans un de nos cas, où le paludisme avait précédé la leucémie et faisait, quand le traitement quinique était délaissé, quelques retours offensifs, nous avons vu des hématozoaires de Laveran dans les hématies.

Il n'est donc pas démontré, quelque séduisante que soit cette hypothèse, que la myéloleucocythémie soit une affection parasitaire ; et cependant les commémoratifs de ces malades témoignent d'infections anciennes ou récentes, multiples et diverses. Le tableau succinct de nos observations en fait foi.

Peut-être les réactions intenses et répétées de la moelle

(1) Löwit. — La leucémie et la leucocytose. XVII[e] Congrès allemand de médecine interne, tenu à Karlsbad, 1899. *Semaine médicale*, 1899, p. 138.

osseuse, dans l'assaut qu'elle est appelée à soutenir contre les agents infectieux, donnent-elles le branle à la multiplication des myéloleucocytes, laquelle, dès lors, comme par un phénomène de vitesse acquise, ne s'arrêtera plus. Les éléments médullaires, stimulés outre mesure à se multiplier, finiraient donc, dans cette hypothèse, par acquérir cette activité de reproduction effrénée qui caractérise les cellules néoplasiques. On sait le rôle que jouent les irritations chroniques, frottements, brûlures, cicatrices, inflammations locales, etc., dans le déterminisme des tumeurs malignes. De même, à la faveur d'irritations antérieures de nature infectieuse et toxique, — dont la fréquence et l'importance dans les antécédents de ces malades surprendront tout esprit non prévenu, — la leucémie éclate, sorte de néoplasie myélocytaire, de myéloleucocytome para-inflammatoire.

LYMPHOCYTHÉMIE AIGUË ET CHRONIQUE

La lymphocythémie comprend deux formes cliniques avec des modalités intermédiaires : la lymphocythémie aiguë, la lymphocythémie chronique.

La lymphocythémie aiguë, décrite par Ebstein (1889), a été érigée au rang d'entité nosologique par A. Frænkel en 1895. Dans l'intervalle, un cas de cet ordre était étudié par M. Picot, dans son service de clinique de l'hôpital St-André, et faisait l'objet, de notre part, de recherches hématologiques, histologiques et bactériologiques, qui concordent avec celles publiées plus tard par A. Frænkel. Ces recherches, faites en collaboration avec M. P. Rivière, sont consignées en partie dans la thèse de M. Liffran (1), sur la leucocythémie aiguë.

La lymphocythémie aiguë se caractérise par la brusquerie de son invasion, par la gravité des phénomènes morbides initiaux et par la rapidité extrême de son évolution, qui se termine par la mort en quelques semaines.

(1) Liffran. — Thèse de Bordeaux, 1893, N° 39.

Elle s'observe à tous les âges, chez le fœtus (1), le nouveau-né (2), l'enfant, l'adolescent, l'homme mûr. Le sexe, les professions n'influent pas notablement sur sa fréquence.

Elle apparaît, soit sans cause connue, soit à la suite ou au cours de maladies infectieuses (influenza, syphilis héréditaire ou acquise, malaria, diphtérie, suppurations anciennes, rhumatisme articulaire aigu, etc.); soit dans des états anémiques, soit après des traumatismes de la rate, des os longs, etc. Les auto-intoxications (troubles gastro-intestinaux), l'alcoolisme, la grossesse, l'accouchement y prédisposent.

Le début est marqué par une sensation de lassitude générale, par des douleurs vagues dans les articulations — dont le gonflement simule le rhumatisme articulaire aigu —, par de la splénalgie, par de la dysphagie, par des frissons, des vertiges, des palpitations, ou encore par des hémorrhagies cutanées, muqueuses, viscérales. Ces hémorrhagies ne manquent jamais; elles intéressent surtout les muqueuses gingivale, buccale, nasale, pharyngée, intestinale, vésicale. On note des symptômes d'anémie croissante (se traduisant par la pâleur blafarde des téguments et par la décoloration des muqueuses), une hypertrophie plus ou moins marquée des divers groupes ganglionnaires, une augmentation du volume de la rate, du foie et souvent du thymus. La température s'élève à 40° et subit des oscillations irrégulièrement intermittentes. Les urines contiennent beaucoup d'acide urique. La mort survient dans le délire et le coma, parfois, après une explosion de nodules lymphomateux dans les organes et dans l'épaisseur de la peau. La durée de la maladie varie de 3 à 16 septénaires.

Si on ne nombrait pas les leucocytes et si on négligeait d'examiner le sang sur des préparations bien colorées on méconnaîtrait la lymphocythémie aiguë.

Nous verrons quelle est sa formule hématologique.

Nous ne pouvons qu'indiquer ici l'allure clinique de la leucémie aiguë. On se reportera pour plus de détails aux descriptions qui en ont été données par Ebstein (3), A. Frænkel (4),

(1) Siefart. — Monatsschrift f. Geburtshülfe und Gynäk. Bd. VIII, Heft 3, sept. 1898. La mère était albuminurique.

(2) L. Pollmann. — Ein Fall von Leukæmie beim Neugeborenen. Münch. med. Woch. n° 2, 1898. Dans ce cas, la leucémie coexistait avec une endocardite tricuspidienne (sans malformation du cœur).

(3) Wilh. Ebstein. — Ueber die acute Leukämie und Pseudoleukämie. Deutsches. Archiv f. klin. Med. Bd. 44, S. 343.

(4) A. Frænkel. — Ueber acute Leukämie. Deutsche med. Woch., 1895.

Théodor (1), E. Müller (2), Lenhartz (3), Fussell, Jopson, Taylor (4), Gilbert et Weil (5), Heinrich Reimann (6), etc.

Cliniquement, la leucémie aiguë donne à première vue l'impression d'une forme maligne de maladie infectieuse. Mais l'état du sang, toujours identique à lui-même, n'est pas celui des infections banales. Voici, d'après A. Frænkel, quelle est la formule hématologique :

Diminution considérable du nombre des globules rouges et de leur teneur en hémoglobine avec altérations morphologiques des hématies telles qu'on les observe dans les anémies de haut degré. Présence de *rares* globules rouges nucléés.

Augmentation variable du nombre des globules blancs parfois au point qu'il y a dans le sang autant de leucocytes que d'hématies.

Prédominance des *lymphocytes* grands et petits sur les autres types leucocytaires, d'où le nom de lymphocythémie.

Absence des cristaux de Charcot-Robin dans le sang desséché (sauf de très rares exceptions).

Les lymphocytes, de dimensions inégales, les uns ayant le diamètre d'une hématie, les autres, deux fois plus gros, ont un noyau volumineux, rond ou ovale ou coupé d'une encoche, pauvre en chromatine, entouré d'un mince liseré protoplasmique dont le spongioplasma est très apparent et très basophile et ne contient pas de granulations. Ils se distinguent donc facilement des myélocytes mononucléés neutrophiles avec lesquels des observateurs inexpérimentés les ont souvent confondus.

A. Frænkel insiste en outre sur la rareté des cellules éosinophiles et sur la diminution relative et absolue du nombre des leucocytes polynucléés (2 à 1 % au lieu de 75 %). Il n'a noté que dans quelques cas des figures de karyokinèse des éléments mononucléés du sang périphérique. Toutefois, les mitoses lymphocytaires peuvent abonder dans les infiltrats lymphoïdes du réseau capillaire et veineux de certains viscères, tels que les poumons et les reins, alors qu'elles manquent dans les vais-

(1) F. Théodor. — Archiv f. Kinderheilk. Bd. XXII.

(2) E. Müller. — Jahresber. für Kinderheilk. Bd. 43, 1896.

(3) Lenhartz. — Münchener. med. Woch., 1897.

(4) M. N. Fussell, J. H. Jopson, et A. E. Taylor. — *Philad. med. Journ.*, 7 janvier 1899. Ce travail contient toutes les observations publiées jusqu'en mai 1898, plus deux cas inédits observés chez l'homme, et un chez un veau. La leucémie a été décelée chez d'autres animaux, cheval, vache, chien, chat, porc, souris.

(5) A. Gilbert et E. Weil. — Contribution à l'étude de la leucémie aiguë. Archiv. de méd. exp. Mars 1899, N° 2.

(6) Heinrich Reimann. — Ein Fall von acuter Leukämie mit Thymustumor bei einem neunjährigen Mädchen. Wiener. klin. Woch. Nr 39, 1899.

seaux cutanés ; leur apparition exigerait des conditions de ralentissement circulatoire, etc., vraisemblablement réalisés dans ces viscères.

Quand on examine comment se comportent sur la platine chauffante ces cellules lymphocytaires, si nombreuses dans la leucémie aiguë, on voit qu'elles restent immobiles.

D'où proviennent ces éléments mononucléés ? Pour résoudre ce problème, A. Frænkel a examiné, immédiatement après la mort, des préparations par frottis et des coupes de la rate, des glanglions, de la moelle osseuse.

Il a pu se convaincre que les ganglions hypertrophiques représentent le centre de production principal de ces cellules, mais non le seul. « Ces formes juvéniles des globules blancs, dit A. Frænkel, sont issues des points les plus divers de l'appareil hématopoiétique, non seulement des ganglions, mais des follicules clos échelonnés le long du tube digestif, des corpuscules de Malpighi, de la rate, voire même du tissu adénoïde lymphocytaire existant normalement dans la moelle osseuse. Il serait donc inadmissible d'employer le terme de lymphémie dans le sens qu'on lui attribuait autrefois pour indiquer la provenance exclusivement ganglionnaire des lymphocytes ; on doit comprendre sous cette désignation un état du sang dans lequel la prédominance des éléments leucocytaires *juvéniles* constitue le critérium de la formule hématologique. Il faudrait donc remplacer l'expression lymphémie par celle de lymphocythémie (1). »

Relativement à la signification des grands lymphocytes dans la leucémie aiguë, A. Frænkel adopte les conclusions de Benda (2). Celui-ci rappelle la structure schématique du follicule lymphathique : ce follicule est circonscrit par une enveloppe conjonctive à travers laquelle passent les vaisseaux lymphatiques afférents et efférents. Il est entouré par un système de cavités trabéculaires dont les mailles, revêtues de cellules endothéliales, limitent des sinus dits lymphoïdes, en rapport de continuité avec les lymphatiques afférents et efférents. Ces sinus lymphoïdes sont adjacents aux parties périphériques du follicule, lesquelles ne sont qu'un conglomérat de cellules à noyau très chromatique bordé par un croissant protoplasmique extrêmement mince : ce sont là les petits lymphocytes groupés concentriquement et se déroulant en spirale de dedans en dehors au sein du follicule.

Brücke a désigné ces amas de lymphocytes sous le nom de *couche germinative*. Celle-ci borde la région centrale du follicule

(1) A. Frænkel. — *Loc. cit.*

(2) C. Benda — Verein für innere Medicin in Berlin. Vereins-Beilage, nº 27, der deutschen medicinischen Wochenschrift, 31 oct. 1895, p. 181.

ou *centre germinatif* de Flemming, constitué par des éléments cellulaires relativement volumineux dont le noyau, assez pauvre en chromatine, est centré par un nucléole. Le centre germinatif est l'endroit où, normalement, on trouve des figures de division indirecte nucléaire; c'est là, d'après Flemming, que se forment les lymphocytes. Dans les ganglions enflammés, on note aussi quelques karyomitoses au milieu des petits lymphocytes de la périphérie des follicules. Benda fait remarquer que les cellules des centres germinatifs sont, de toutes les formes leucocytaires, les plus volumineuses; les cellules qui en dérivent et qui occupent la partie externe de la couche germinative, ont des dimensions moitié moindres. Dans les organes lymphoïdes des sujets atteints de leucémie aiguë, continue Benda, les diverses zones considérées sont confondues. Tout le ganglion est uniformément infiltré de cellules analogues à celles des centres germinatifs et de petits lymphocytes; les premières ont débordé le centre et la couche externe du follicule pour se répandre dans la totalité du ganglion.

Dans un ganglion normal, les vaisseaux sanguins, au moment où ils traversent la zone périphérique des follicules, ne sont presque pas ramifiés ; ce n'est qu'au niveau des centres germinatifs qu'ils se capillarisent. Dans la leucémie aiguë des arborisations capillaires sillonnent dans tous les sens le ganglion, dans lequel s'est développé, dit Benda, un tissu néoplasique ayant dans son ensemble les caractères histologiques du centre germinatif lui-même.

On comprend dès lors que, non seulement les lymphocytes, mais encore les éléments morphologiquement identiques à ceux qui normalement occupent les centres germinatifs pénètrent plus facilement dans les voies lymphatiques efférentes et dans le torrent circulatoire : il en résulte une lymphocythémie.

Sur les préparations d'organes leucémiques les figures de division appartiennent aux formes cellulaires volumineuses, du type centre-germinatif, et aussi, plus rarement, aux petits lymphocytes. Dans la moelle osseuse, dans la rate, ce processus de prolifération excessif et irrégulier des cellules matricielles d'où dérivent normalement les corpuscules lymphocytaires, se juge, dit Benda, par l'extension de ces cellules jeunes dans des territoires de l'appareil hématopoiétique, où, à l'état physiologique, s'effectue leur maturation et leur spécialisation ; ces éléments jeunes sont charriés en grand nombre dans la circulation sanguine, alors que, dans les conditions normales, on n'en trouve qu'exceptionnellement dans le sang.

L'activité de division karyokinétique des éléments lympho-

cytaires se retrouve non seulement dans les parties de l'appareil hématopoiétique primitivement intéressées par le processus morbide, mais encore au niveau des lymphomes disséminés dans les viscères, dans l'épaisseur de la peau, etc. Dans le sang on rencontre aussi, quoique plus rarement, des karyomitoses des globules blancs.

La multiplication exagérée des lymphocytes, leur passage rapide, aux stades jeunes de leur développement, dans le torrent circulatoire, passage facilité par des dispositions anatomiques nouvelles, leur aptitude à se greffer dans les petits foyers adénoïdes de l'organisme (si abondamment répandus), foyers dans lesquels ils arrivent mécaniquement, apportés par la circulation lymphatique et sanguine, et où ils continuent à se diviser, donnant naissance à d'autres lymphocytes qui forment *in situ* des nodules lymphoïdes supportés par un fin réticulum fibrillaire (1), tous ces facteurs, disons-nous, représentent le processus fondamental de la leucémie aiguë et, à notre avis, donnent la clé des formations lymphomateuses secondaires.

Le point de départ de la maladie, sa localisation initiale échappent le plus souvent, à cause de la généralisation précoce des accidents; chacun des organes hématopoiétiques contribuant à l'élaboration des lymphocytes (ganglions, follicules clos solitaires ou agminés, rate, moelle osseuse, etc.) peut être primitivement adultéré.

La leucémie aiguë se traduit toujours par la même image hématologique sujette à quelques éclipses occasionnées par des infections. Celles-ci sont, ou bien des affections fébriles spécifiques surajoutées, telles que fièvre typhoïde, influenza, érysipèle, pleurésie avec épanchement, pneumonie, etc., ou, plus fréquemment, des septicémies à porte d'entrée buccale ou intestinale provoquées par les microbes des cavités naturelles, *bacterium coli*, protées, staphylocoques, streptocoques.

Ces bactéries s'introduisent dans les viscères au travers des ulcérations du tractus digestif; elles influent au premier chef sur la marche de la maladie qui peut dès lors se précipiter et se dénouer en quelques jours (2).

(1) Ce sont là de véritables glandes lymphogènes de nouvelle formation, suivant une expression de M. Mayet. Cité par R. Baissas dans sa thèse sur la leucocythémie, *loc. cit.*, p. 89.

(2) Ces leucémiques succombent, comme nous l'avons vu dans le cas de M. Picot, en proie à une telle invasion bactérienne que leurs organes commencent littéralement à se putréfier très peu de temps après la mort; leur sang fourmille de bactéries.

La fréquence, la quasi fatalité de ces infections dans la lymphocythémie aiguë dépend, selon nous, de la qualité des globules blancs qui prédominent chez ces malades : ce sont des lymphocytes, cellules inertes, inactives dans la défense de l'organisme contre les microbes.

Le leucémique, s'il résiste à une première attaque bactérienne, est en imminence de nouvelles atteintes qui finissent par l'emporter.

Les modifications imprimées à l'état du sang par les infections sont de deux sortes : tantôt elles consistent en une diminution massive des globules blancs : leur rapport vis-à-vis des rouges s'élève, par exemple, de 1 sur 7 à 1/733 (A. Frænkel); leur nombre absolu peut tomber au-dessous de la normale (700 par mm. c.). Tantôt il s'agit, de plus, d'un apport nouveau de leucocytes polynucléés neutrophiles, dont la valeur pour cent augmente notablement, tandis que le nombre total des globules blancs diminue : il en résulte parfois une accalmie très passagère.

La baisse globale des leucocytes, suscitée par les infections, s'accompagne de rétrocessions dans le volume des organes hématopoiétiques hypertrophiés et parfois même d'une diminution de volume des nodules lymphomateux à la surface de la peau par exemple (Voir le cas de M. Picot; thèse de Liffran, *loc. cit.*). Ces phénomènes s'expliquent par les lésions dégénératives de nature microbienne qui frappent les foyers lymphomateux, par l'exagération du processus de leucolyse qui entraîne la disparition d'un grand nombre de lymphocytes. Ces nécroses cellulaires massives, sur l'importance desquelles nous avions nous-même attiré l'attention en 1893 (1), ont été retrouvées par A. Frænkel, par Benda, etc. Elles coïncident avec une augmentation considérable de l'excrétion d'acide urique. On consultera à ce sujet le tableau graphique des analyses d'urine faites par M. Gontier dans le cas de leucémie observé en 1892 à l'hôpital Saint-Andre de Bordeaux (Thèse de Liffran, *loc. cit.*).

Un homme normal excrète en moyenne, par jour, 0 gr. 40 à 0 gr. 50 d'acide urique ; dans la leucémie aiguë, l'excrétion s'élève, dans les périodes apyrétiques, jusqu'à 3 gr. par vingt-quatre heures et au-dessus (8 gr.) ; l'azote total éliminé par l'urine est de 25 à 27 gr. par jour (Magnus-Lewy) (2). M. G. Denigès (3) a noté que, dans les urines des leucémiques, le

(1) Voir thèse de Liffran. — Loc. cit., p. 71 et suivantes.

(2) Résultats fournis à A. Frænkel. *Loc. cit.*

(3) Denigès. — Sur une cause d'erreur dans la recherche des albuminoïdes urinaires. — Bulletin des travaux de la Société de Pharmacie de Bordeaux, avril 1899.

rapport de l'acide phosphorique à l'urée est deux à trois fois moindre qu'à l'état normal, tandis que le rapport des corps xantho-uriques à l'urée est triple environ de la moyenne.

Stadthagen (1) a constaté que l'alimentation qui, normalement, influe beaucoup sur la quantité d'acide urique excrété, n'exerce dans la leucémie qu'une influence tout à fait minime.

De ce qui précède, il faut retenir la possibilité de voir le processus leucémique se modifier temporairement à la faveur d'infections *légères*. Aussi s'est-on demandé si par l'emploi de substances attirant les leucocytes polynucléés et stimulant leur production dans la moelle osseuse on n'atteindrait pas le même but. On a utilisé pour cela les injections d'extraits d'organe (rate, thymus, moelle osseuse) de spermine, d'acide cinnamique ou de cinnamate de soude, de tuberculine : l'effet produit sur le nombre et la qualité des globules blancs du sang est médiocre, éphémère et sans action sur la marche générale de la maladie.

Les discussions pathogéniques soulevées à propos de la myéloleucocythémie s'appliquent à la lymphémie aiguë.

Les commémoratifs, le déroulement des phénomènes cliniques suggère, tout d'abord, l'hypothèse d'une maladie infectieuse avec lymphocytose ; mais le tableau anatomo-pathologique, la généralisation des nodules lymphoïdes imposent l'idée d'une néoplasie développée aux dépens des organes producteurs des lymphocytes et du sang, en un mot, d'un véritable lymphocytome leucémique malin. Quant aux causes incitatrices de l'hyperproduction lymphocytaire, nous ne serions pas éloigné de les chercher, ici aussi, dans les antécédents immédiats ou éloignés.

Lorsqu'on se livre à une enquête méthodique, on arrive à se convaincre que les maladies infectieuses, sous leurs modalités les plus diverses, tiennent la plus grande place dans les antécédents de ces malades ; elles ont, à la longue, suscité dans les centres germinatifs des follicules, une suractivité formatrice (démontrée histologiquement). Les lymphocytes s'accumulent alors dans les organes hématopoiétiques et dans le sang et se substituent, ainsi que l'ont remarqué tous les observateurs, aux autres types leucocytaires mieux différenciés pour la défense de l'organisme contre les agents infectieux.

(1) Stadthagen. — Ueber das Vorkommen der Harnsäure in verschiedenen thierischen Organen, ihr Verhalten bei Leukämie, etc. Virchow's Archiv. Bd. 109.

La sécurité de l'organisme ne tarde pas à être gravement compromise; les fonctions phagocytaires et antitoxiques se réduisent à un minimum incompatible avec la vie. Les organes des leucémiques deviennent la proie d'une telle invasion bactérienne que des nécroses massives frappent les nodules lymphadéniques et donnent encore le change au clinicien sur la véritable nature de la maladie. La leucémie aiguë est un lymphocytome des organes hématopoiétiques et du sang, fatalement compliqué et aggravé par des auto-infections suraiguës.

Le *primum movens* de la multiplication lymphocytaire est, jusqu'à plus ample informé, aussi difficile à interpréter que celui de la genèse des tumeurs malignes. A la phase de début, quand les infections secondaires n'ont pas encore précipité l'allure de la maladie, les ensemencements du sang lymphocythémique sont infertiles. Dans le cas de M. Picot, un nodule de lymphadénie cutanée fut incisé par nous jusqu'à sa base; le sang qui s'en échappait, aspiré dans des pipettes, semé sur divers milieux : sept tubes ensemencés restèrent stériles. La plupart des observateurs qui ont opéré en dehors des poussées d'infections secondaires sont arrivés aux mêmes résultats, quelques-uns en prélevant le matériel de culture dans les ganglions, la moelle osseuse et la rate. Il ne s'agit donc pas, tout au moins, d'une infection banale.

Entre la leucémie et la malaria, il existe quelques analogies symptomatiques ; or, l'agent causal de la malaria est actuellement bien déterminé, c'est l'hématozoaire de notre illustre compatriote Laveran.

Leucémie et cancer présentent aussi des ressemblances évolutives ; or, de tous côtés, on cherche des sporozoaires dans les tumeurs cancéreuses.

Mannaberg, Löwit, hantés sans doute par ces rapprochements, se sont livrés à des recherches de protozoaires dans le sang et les organes hématopoiétiques des leucémiques. Le premier aurait vu, dans le corps cellulaire des lymphocytes d'un sujet atteint de leucémie aiguë, des corpuscules bien limités, laissant apercevoir, même à basse température, quelques mouvements amiboïdes. Les méthodes de coloration permettaient d'écarter l'idée de dégénérescence leucocytaire. L'efficacité de la quinine militerait en faveur de l'interprétation parasitaire. Mannaberg (1) a déclaré ultérieurement que ces corpuscules qui ne sont pas identiques à ceux montrés par M. Löwit n'ont pas été retrouvés

(1) Mannaberg. — XVII[e] Congrès allemand de Médecine interne, tenu à Karlsbad, du 11 au 14 avril 1889. *Semaine Médicale*, 1899, p. 139.

dans les nombreux faits de leucémie étudiés depuis lors. Il existe probablement, ajoute-t-il, un groupe de leucémies provoquées par une invasion de protozoaires ou peut-être coïncidant seulement avec cette invasion ; mais la généralisation de cette étiologie parasitaire ne semble pas pouvoir être établie pour le moment.

Löwit (1), dans les cas de lymphémie, n'aurait trouvé que rarement des parasites dans le sang des vaisseaux périphériques ; mais dans les organes hématopoiétiques, sur le cadavre, il aurait rencontré un amœbien plus petit et différent de l'*Hæmamœba magna* qu'il propose d'appeler *Hæmamœba leukæmiæ parva vivax*; ce parasite serait intra-cellulaire et vraisemblablement intra-nucléaire. Le cobaye et le lapin seraient inoculables. Löwit se montre, du reste, éclectique (2) : les leucémies, dit-il, doivent être divisées en formes parasitaires et en formes non parasitaires, en ce qui concerne l'étiologie, et en formes chroniques ou aiguës au point de vue de l'évolution clinique.

Ces données nouvelles sont dignes du plus haut intérêt, mais elles méritent confirmation.

On a aussi rattaché la leucémie aiguë à une auto-intoxication chronique ; on a malheureusement souvent pris l'effet pour la cause, et rien ne prouve jusqu'à présent que cette conception soit fondée. Entre autres arguments contraires à cette opinion, nous rappellerons celui qui est tiré des femmes leucémiques mettant au monde des enfants sains, et cela dans les diverses formes de *myélémie* et de *lymphémie*.

La lymphocythémie aiguë se relie, par une série de cas intermédiaires, à la lymphocythémie chronique. La durée assignée à la maladie est en effet des plus arbitraires. Walz classe les faits connus, en prenant pour base leur durée en :

Lymphocythémie	suraiguë	(2 semaines)
—	aiguë	(8 semaines)
—	subaiguë	(16 semaines)
—	chronique	(plus de 16 semaines).

Ces formes de transition nous acheminent vers les types cliniques de lymphocythémie chronique ou leucémie lymphatique signalée par Virchow, étudiée dans ses altérations médullaires par Neumann.

(1) Löwit. — *Loc. cit.*

(2) Löwit. — Congrès de Wiesbaden Compte rendu de la *Semaine Médicale*, *loc. cit.*, p. 140.

Elle ne se distingue pas essentiellement de la lymphocythémie aiguë en ce qui concerne la formule du sang ; l'anémie est moindre ; les petits lymphocytes ont une valeur numérique un peu plus élevée que dans la forme aiguë, par rapport aux gros lymphocytes.

La progression de la maladie est plus régulière et plus rapide que dans la myéloleucocythémie.

La lymphocythémie chronique a parfois sa source dans les affections qu'on a successivement dénommées adénie, pseudo-leucémie, lymphosarcome, etc.

Litten (1), Troje (2), Hermann Strauss (3), Baumgarten (4), ont particulièrement étudié ces stades préliminaires pseudo-leucémiques de la lymphocythémie.

Généralement, dans la lymphocythémie chronique, l'hypertrophie des ganglions ouvre la scène et atteint des dimensions considérables sans que la capsule soit débordée par la prolifération lymphocytaire. Puis la rate augmente de volume démesurément ; parfois la splénomégalie est antérieure à l'adénopathie.

L'hyperplasie lymphadénoïde de la moelle osseuse, souvent méconnue du vivant du malade, est constatée à l'autopsie, alors même que la rate et les ganglions sont à peine intéressés.

Le développement des organes hématopoiétiques est parfois si rapide que le malade, quoique amaigri, augmente notablement de poids en raison de l'hypertrophie de ces organes.

Tout ce que nous avons dit au sujet de la leucémie aiguë est reversible à la lymphémie chronique. Mais la marche est plus lente, moins sujette, d'une façon générale, aux à-coups ; la tendance aux hémorrhagies est moins accentuée. Cependant, la lymphémie chronique peut prendre brusquement une marche aiguë.

Nous retrouvons ici le rôle prédisposant du rachitisme, des états chloro-anémiques, des infections (malaria, syphilis (5), tuberculose, fièvre typhoïde, grippe, septicémie, etc.), et l'im-

(1) Litten. — Berl. klin. Woch., 1877, n° 51.

(2) Troje. — Ueber Leukämie und Pseudoleukämie. Berl. klin. Woch., 1892, N° 12, p. 285.

(3) H. Strauss. — Sarkomatose und lymphatische Leukämie. Charité-Annalen XXII, 1899.

(4) Baumgarten. — Myelogene Pseudoleukämie. Arbeiten aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen, II, 1899, Heft 3.

(5) B. Auché et G. Carrière — Un cas de lymphadémie leucémique. (Journal de Médecine de Bordeaux, juin 1896).

portance des traumatismes, comme il appert de plusieurs observations, dont une récente (1), mérite d'être signalée :

Un homme, jusqu'alors bien portant, sauf des poussées furonculeuses, entraîné dans une foule au cours d'une bagarre, en 1896, est si fortement pressé qu'il reste sans connaissance pendant plusieurs heures et s'alite durant quinze jours, se plaignant de douleurs thoraciques. Les ganglions du cou, des aisselles, des aines s'hypertrophient au point d'acquérir chacun le volume d'un œuf de poule.

L'acuité auditive diminue; le malade éprouve une sensation de lassitude générale; il accuse des douleurs dans l'hypocondre gauche (rate volumineuse); il maigrit rapidement, et cela sans phénomènes fébriles.

L'examen du sang donne les résultats suivants :

Hémoglobine	45 0/0	
Globules rouges par m/m c.	1.860.000	Rapport 1/3
Gl. bl. id. .	600.000	
Densité	1.040	

Il s'agit d'une *lymphocythémie* pure.

Les modifications passagères du sang, sous l'influence des infections intercurrentes, sont les mêmes que dans la forme précédemment décrite.

La coexistence d'une tumeur maligne — autre qu'un lymphome — avec la leucémie, n'a été mentionnée qu'un très petit nombre de fois. Marischler (2) a montré qu'un néoplasme du rein droit (périthéliome carcinomateux), avec noyaux secondaires dans l'uretère, dans la veine cave inférieure, dans le foie, la rate, les poumons, la colonne vertébrale, marchant de pair avec une lymphocythémie lymphatico-liénale, avait provoqué dans l'état du sang, durant le dernier mois de la maladie, un bouleversement analogue à celui que déterminent les infections. Ainsi, auparavant, les lymphocytes atteignaient 82.3 °/₀, les polynucléés 45.6 °/₀ ; à la période terminale on comptait 40 °/₀ lymphocytes ou mononucléés et 57.5 °/₀ polynucléés. L'auteur se demande si les produits solubles du carcinome n'ont pas agi à la façon des toxines pour attirer les

(1) L.-U. Kojin. — Un cas de leucémie consécutive à un traumatisme (*Rev. de méd. de Moscou*, sept. 1898).

(2) Marischler. — Wiener klin. Woch., n° 30, 1896.

leucocytes polynucléés, ainsi que cela s'observe dans les leucocytoses symptomatiques des néoplasmes.

La clinique classait naguère ces observations sous la rubrique de lymphadénie leucémique ganglionnaire, lymphocyto-médullaire, splénique (début du processus par les corpuscules de Malpighi), intestinale, amygdalienne, cutanée, testiculaire, thymique, etc. Autant de nids de tissu adénoïde, autant de localisations possibles. Tous ces faits ont même formule hémoleucocytaire ; ils ne diffèrent entre eux que par leur mode d'invasion dans tel ou tel centre de production des lymphocytes et par la prépondérance, dans le concert symptomatique, de tels ou tels foyers ultérieurs de multiplication.

La lymphocythémie chronique, plus encore que la leucémie aiguë, rappelle l'évolution des néoplasmes. La discussion que nous avons exposée plus haut ferait double emploi si nous la reprenions ici.

L'image clinique et la formule hématologique séparent l'une de l'autre les deux modalités de leucémie myélogène et lymphatique que nous venons de décrire isolément.

Sommes-nous en présence de deux espèces morbides ou de deux variétés d'une seule et même maladie ?

La première opinion doit, jusqu'à plus ample informé, prévaloir.

La myéloleucocythémie a pour substratum histologique des cellules bien spécialisées, les myéloleucocytes ; la lymphocythémie, des éléments cellulaires morphologiquement distincts des précédents et moins différenciés. La doctrine de la spécificité cellulaire défendue par M. Bard (1) trouve ici son application.

Aussi bien les formes mixtes publiées jusqu'à présent n'entraînent pas la conviction dans le sens unitaire, eu égard à l'insuffisance et à l'imprécision des examens hématologiques qui les accompagnent.

De même, l'assertion de Löwit, à savoir que dans ces prétendues formes mixtes de myélémie et de lymphémie les *amœbiens* spéciaux à chacune d'elles seraient associés, réclame, pour être admise, plus qu'une simple affirmation.

Nos faits personnels — qui ne sauraient trouver place *in*

(1) L. Bard. — *Loc. cit.*

extenso dans un travail de cette nature — sont succinctement résumés et groupés dans une série de tableaux ; ils viennent à l'appui de la conception *dualiste* des leucémies.

ADÉNIE

Le syndrome de Virchow — protopathie des organes hématopoiétiques et leucémie — ne se réalise pas fatalement, ainsi que Bonfils l'a montré, en 1857, en publiant un cas d'hypertrophie splénique et ganglionnaire dans lequel Robin ne constata aucune espèce d'anomalie dans le rapport des globules blancs aux hématies. Wilks observa des faits semblables et proposa, en 1865, de donner à cette affection le nom de Hodgkin, qui, en 1832, s'était déjà occupé de la question. Mais une série de dénominations nouvelles virent encore le jour : hypertrophie progressive multiple des ganglions lymphatiques (Wunderlich, 1858), lymphosarcome (Virchow, 1863), adénie (Trousseau, 1865), pseudo-leucémie (Cohnheim, 1865), lymphome malin (Billroth), lymphadénie aleucémique, lymphadénome, diathèse lymphogène (Jaccoud), etc. (1).

Le mot adénie, proposé par Trousseau, fut repris ensuite par Langhans (1872), qui distingua l'adénie simple pseudo-leucémique de l'adénie leucémique.

Avant de s'engager dans ce dédale d'observations cliniques, qui portent un nom glorieux dans les annales de la médecine et de la chirurgie, il importe de dépouiller toute idée préconçue et de ne professer qu'un respect modéré pour les entités morbides, même lorsqu'elles sont placées sous l'égide d'un haut patronage.

Pour reviser et remanier ce chapitre si confus de la nosologie qu'on a pu dire qu'au début d'une affection ganglionnaire on ne savait jamais ce que l'adénopathie allait devenir (2), un travail d'élimination, d'épuration, de triage, de classement,

(1) Toute la bibliographie jusqu'en 1886 se trouve dans le Mémoire de MM. Brousses et Gérardin : Du lymphadénome ; mémoire couronné par l'Académie de médecine (1886) et imprimé dans ses Bulletins. — Voir aussi le travail de Jean Crocq : Étude sur l'adénie ou pseudo-leucémie (120 observations), Presse médicale belge, Bruxelles, 1891. — Dans l'étude de Westphal (Beitrag zur Kenntniss der Pseudoleukämie. Archiv. f. klin. Med. Bd. 51, 1893) figure un historique détaillé. — Consulter aussi Vilhelm Türk : Pseudo-leukämie und Lymphosarkomatose. Wiener klin. Wochenschrift, 5 oct. 1899, N° 40.

(2) Billroth. — Wiener med. Woch., 44, 1877.

d'élaboration d'observations nouvelles, s'impose avec urgence. Un de nos élèves, M. Duclion (1), s'y est déjà essayé sous notre direction et en utilisant nos documents.

Ce travail de longue haleine ne saurait trouver place ici ; nous allons nous borner à indiquer dans quel sens on pourrait l'orienter.

Lymphocytome pseudo-leucémique. — On a publié, sous la rubrique d'adénie, des faits appartenant à la catégorie des *lymphocytomes sans leucémie*. On les englobe sous le nom de pseudo-leucémie, avec des épithètes en rapport avec le point de départ et le siège (ganglions, rate (2), etc.) des diverses déterminations qui rapidement intéressent la presque totalité de l'appareil hématopoiétique. L'anémie avec présence de normoblastes et tendance aux hémorrhagies sont, en pareil cas, deux symptômes de premier ordre de cette affection qui a une marche rapide. L'excrétion urique est habituellement exagérée.

Les lésions anatomo-pathologiques des foyers lymphocytaires ne diffèrent de celles que nous avons enregistrées à l'occasion de la lymphocythémie que par les dispositions anatomiques du réseau vasculaire des ganglions, dispositions moins favorables au passage des lymphocytes dans le sang.

Du reste on connaît des cas où la lymphocythémie est venue, plus ou moins tardivement, se surajouter à la pseudo-leucémie. Les injections sous-cutanées de pilocarpine ont, chez un malade observé par W. Künhau et F. Weiss (3), amené la transformation d'une pseudo-leucémie ganglionnaire en une leucémie lymphatico-liénale et aggravé singulièrement le pronostic. La pilocarpine a probablement facilité le déversement des lymphocytes, par l'intermédiaire des vaisseaux ganglionnaires et spléniques, dans la circulation générale.

Le massage, l'électrisation ganglionnaire, pourraient produire

(1) Duclion. — Contribution à l'étude clinique et expérimentale de la lymphosarcomatose et de la tuberculose hypertrophiante méconnue des ganglions lymphatiques. Thèse de Bordeaux, 1896.

(2) Le syndrome mal défini connu sous le nom d'*anémie splénique infantile*, de grosse rate chronique des enfants (Hénoch), de pseudoleucémie splénique, se distingue des lymphocytomes pseudoleucémiques ou aleucémiques par l'absence de localisations ganglionnaires et viscérales (sauf la rate) et surtout par l'efficacité de la quinine et du fer qui ont à leur actif des guérisons définitives.

(3) W. Kühnau et F. Weiss. — Loc. cit.

un résultat analogue, ainsi que l'a remarqué M. Arnozan (1).

L'apparition de la lymphocythémie n'attire pas nécessairement l'attention du clinicien, surtout quand l'augmentation du nombre des lymphocytes dans le sang est lente et progressive : ces éléments prédominent d'abord dans le pourcentage ; ils acquièrent ensuite des valeurs absolues considérables.

La complication leucémique assombrit le pronostic, qui est toujours fatal. La marche de la maladie se précipite; les incidents infectieux et hémorrhagiques sont du plus fâcheux augure.

Le problème de la pseudo-leucémie soulève les mêmes difficultés d'interprétation pathogénique que celui de la lymphocythémie.

Les infections antérieures, syphilis, paludisme, etc., ayant joué le rôle d'irritant pour le tissu lymphocytaire, prédisposent à l'éclosion de la maladie qui continue à évoluer alors même que l'agent irritant a disparu (2).

Sauf la limitation plus étroite et l'envahissement plus lent des territoires de tissu adénoïde, sauf surtout l'absence presque constante du symptôme leucémie — symptôme qui est pour nous un facteur de gravité considérable, puisque le lymphocytome, au lieu de rester cantonné dans les pléiades lymphatiques, se dissémine *in toto*, par la voie de la circulation sanguine — la maladie est essentiellement la même que le lymphocytome leucémique d'emblée. L'anémie est toutefois moins marquée; la rate, le foie, les reins subissent l'infiltration lymphocytaire; la rate, volumineuse, mais à un degré moins marqué que dans la lymphocythémie, est surtout intéressée dans ses follicules; la participation de la moelle osseuse serait plus rare.

Löwit, dans la pseudo-leucémie infantile et dans la pseudo-leucémie chez l'adulte, aurait trouvé, comme dans tous les cas de lymphémie, des amibes intraleucocytaires dans les organes hématopoiétiques, après la mort.

Lymphocytome pseudo-leucémique aigu. — Une variété de lymphocytome sans leucémie, ou de pseudo-leucémie aiguë et fébrile, a fait l'objet de la part de Pel (3) et d'Ebstein (4), de

(1) Arnozan. — Communication orale.

(2) Par analogie, disons que M. Giard a fait remarquer que les tumeurs produites par certains *nematus*, chez les végétaux, continuent à évoluer, même lorsque le parasite a été détruit expérimentalement. — *Interm. des Biol. et des Médecins*, 20 juin 1899, p. 245.

(3) Pel. — Zur Symptomat. der sogenannten Pseudoleukämie. Berl. klin. Woch., 1885, n° 1, et Berl. klin. Woch., 1887.

(4) Ebstein. — Das chronische Rückfallsfieber. Berl. klin. Woch., 1887. Deutsch. Archiv f. klin. Med., 1889.

diverses publications, sous les noms de pseudo-leucémie infectieuse et de fièvre rémittente chronique. Elle équivaut, — à la formule hématologique près, et abstraction faite des erreurs de diagnostic avec la tuberculose ou avec d'autres infections ganglionnaires, — à la leucémie aiguë; c'est un lymphocytome aigu, comme l'ont établi les données nécropsiques, caractérisé par des adénopathies multiples, une splénomégalie, des métastases dans la plèvre et les poumons, etc., aggravé vraisemblablement par des infections intercurrentes. L'évolution s'effectue en quelques semaines.

On connaît des exemples de pseudo-leucémie à marche lente qui se sont terminés par une poussée aiguë; on a noté aussi l'adjonction ultérieure du symptôme lymphocythémie à la pseudo leucémie aiguë (1).

La fièvre se rattache sans doute à des infections secondaires : au moment des accès, le sang peut en effet contenir des microorganismes (2).

Lymphocytome aleucémique. — Chez l'enfant, l'homme mûr et plus rarement le vieillard, on peut voir se développer, dans l'un quelconque des territoires ganglionnaires lymphatiques, mais plus particulièrement au niveau du cou, dans les régions sous-maxillaire, carotidienne ou sus-claviculaire, une hyperplasie considérable d'un ganglion qui, loin de rétrocéder, comme dans la plupart des adénites banales, devient le premier chaînon d'une série d'hypertrophies ganglionnaires. Celles-ci éclosent, pour ainsi dire, de proche en proche, suivant les voies de la lymphe, de pléiade à pléiade et deviennent finalement symétriques, occupant les aisselles, les aines, l'espace sus-épitrochléen, s'étendant à la bifurcation trachéo-bronchique, au mésentère, au hile des viscères; finalement des nodules lymphoïdes se révèlent sur la corticalité de la rate, du foie, des poumons, voire même dans la moelle osseuse. Ces ganglions, très volumineux, médiocrement unis les uns aux autres, déterminent des déformations monstrueuses et symétriques des sujets qui en sont porteurs (bajoues, productions mammiformes, tumeurs mamelonnées des régions inguino-crurales (Pl. I, fig. 1), etc.). Leur

(1) August Wilcken. — Beiträge zur Lehre von der sogenannten Pseudoleukämie mit besonderer Berücksichtigung der acuten und der fieberhaft verlaufenden Fälle. Inaug. Dissert. Göttingen, 1898.

(2) Klein. — Berl. klin. Woch., 1890, N° 30.

consistance, fibro-lipomateuse au début, s'indure ensuite. *Très rarement*, soit par suite d'une infection secondaire, soit après une médication intensive par l'arsenic, un ganglion peut se ramollir, se nécroser ou suppurer.

La peau enveloppante, souple, parcourue parfois par quelques sinuosités veineuses, laisse facilement palper les conglomérats cohérents mais non confluents. Les vaisseaux, nerfs et organes du voisinage, repoussés et comprimés mécaniquement, sont, à la longue, le point de départ de complications, œdèmes, dysphagie, sténose laryngo-trachéo-bronchique, etc., susceptibles de causer prématurément la mort. Sinon la propagation continue, quoi qu'on fasse, et pendant 1 à 4 ans tous les ganglions de l'économie sont successivement partie prenante dans le complexus morbide (1).

Quand les viscères participent à l'hypertrophie lymphoïde, la santé générale s'altère, le sang s'appauvrit en hémoglobine; sa teneur en lymphocytes est parfois un peu au dessus de la normale ; parfois, au contraire, on assiste à l'apparition d'une leucocytose polynucluéée ; parfois d'une éosinophilie ; la formule hémoleucocytaire varie avec les affections intercurrentes, les médications mises en usage, etc., etc. L'acide urique et les corps xanthiques augmentent dans l'urine ; des accès de fièvre éclatent, ayant le caractère récurrent (ascension lente à 40°, fastigium pendant quelques jours, chute en crisis), séparés par des intervalles variables apyrétiques. Pendant les accès, le sang mis en culture a donné des staphylocoques (F. Fischer) (2). Dans les intervalles apyrétiques et *post mortem*, l'étude bactériologique, les cultures, l'inoculation au cobaye n'ont pas décelé de microbes dans les ganglions.

Sur les coupes des ganglions, dont la capsule reste toujours intacte, la structure folliculaire prédomine, mais la texture du ganglion est absolument désorientée. Les deux variétés lymphocytaires, grandes et petites, agglomérées en rangs serrés, masquent le réticulum fibrillaire irrégulier et épaissi qui les supporte dans sa trame. Des trabécules de tissu conjonctif plus ou

(1) On ne confondra pas le lymphocytome aleucémique avec l'adéno-lymphocèle filarienne, avec les macroadénopathies symptomatiques des cancers d'autres organes, avec les lipomes symétriques des régions cervicales, axillaires, inguinales, lipomes qui ont fait l'objet, de la part de M. J. Rehns, d'une thèse récente à laquelle nous renvoyons le lecteur (l'Adéno-lipomatose diffuse symétrique à prédominance cervicale. Thèse de doctorat en médecine, Paris, 1898, n° 653).

(2) F. Fischer. — Ueber das maligne Lymphom. Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 36. — Langenb. Arch. f. Chir. Bd. 55.

moins denses bridents les follicules exubérants. Le réseau des vaisseaux sanguins et lymphatiques (1) devient de moins en moins apparent. Les préparations sont parsemées de cellules lymphocytaires à tous les stades de la karyomitose et contiennent des cellules éosinophiles en nombre très variable.

Le lymphocytome aleucémique a aussi parfois pour origine l'amygdale et se dissémine le long des ganglions cervicaux.

Ces lymphocytomes sont-ils d'essence néoplasique ou inflammatoire?

L'examen impartial d'un grand nombre de faits nous conduit à opter pour l'idée de néoplasie, quelle que soit, du reste, la conception régnante sur la genèse des tumeurs. A l'intérieur de ces ganglions se manifeste, en effet, une prolifération active des lymphocytes; l'effacement des vaisseaux sanguins et lymphatiques rend impossible l'évacuation de ces lymphocytes dans le sang, d'où l'absence de lymphocythémie. Le processus pathologique se transmet de proche en proche, de ganglion à ganglion, exclusivement par les voies lymphatiques mettant en évidence, mieux peut-être que les injections artificielles en usage dans les laboratoires d'anatomie, les pléiades ganglionnaires de l'organisme et leurs relations réciproques.

Des affections locales de nature infectieuse, à retentissement ganglionnaire (amygdalite, gingivite, carie dentaire, syphilis, dysentérie, etc.), sont autant de causes d'irritation pour les ganglions : ceux-ci, au moment de l'attaque, se défendent contre les virus en les arrêtant au passage, en les filtrant, en leur opposant le phagocytisme des cellules endothéliales (qui revêtent les sinus) et des leucocytes polynucléés, appelés par les sollicitations chimiotaxiques. Les ganglions jouissent aussi de propriétés atténuatrices pour la virulence des bactéries, propriétés biochimiques dues à l'activité lymphocytaire.

La mise en jeu d'une réaction lymphocytaire dépassant le but crée peut-être l'aptitude au lymphocytome.

On fait valoir à l'appui de la nature microbienne de la pseudo-leucémie ou lymphocytome aleucémique (connue aussi sous les noms d'adénie, de lymphome malin, de lymphadénome, etc.), quelques recherches positives de microbes, ayant porté sur les ganglions intéressés. Mais ces constatations commandent les plus expresses réserves. Car, même en écartant la coexistence d'une infection secondaire, il faut compter avec la possibilité d'un microbisme normal et latent des ganglions.

(1) Jean Cavalié. — Étude anatomo-pathologique d'un cas de lymphadénie. Thèse de Montpellier, 1895.

En effet, des ganglions quelconques de petit volume, prélevés sur diverses espèces animales, recèlent très souvent des germes. Luigi Manfredi (1) a écrit sur ce sujet un travail expérimental très documenté.

Il a ensemencé 88 ganglions quelconques récoltés sur l'homme, le bœuf, le chien, le mouton, le cobaye, dans des conditions favorables; 78 ensemencements furent positifs, 10 négatifs. Voici le décompte des colonies isolées : sarcines, 140; bactérie éberthiforme, 52; *staphylococcus pyogenes albus*, 41; *b. mesentericus fuscus ou ruber*, 29; bactérie β non pathogène, 23; bactérie γ, 23; *micrococcus flavus liquefaciens*, 22; bactérie δ non pathogène, 21; *staphylococcus pyogenes aureus*, 12; *bacterium Zopfii*, 6.

Le microbisme latent des ganglions n'est donc pas négligeable quand on procède à une enquête bactériologique sur les lymphocytomes.

Lymphosarcome ou lymphocytosarcome. — L'allure éminemment maligne subordonnée à la puissance de prolifération des lymphocytes, à la prédominance des éléments de grandes dimensions, à l'irrégularité du réticulum, différencie le lymphocytosarcome du lymphocytome aleucémique.

La tumeur (2) a pour origine exclusivement les ganglions d'une région déterminée (cervicale, axillaire, inguino-crurale, trachéo-bronchique, mésentérique, etc.) ou encore les follicules lymphatiques d'une muqueuse (pharynx, intestin, etc.), ou bien les corpuscules adénoïdes d'un organe (rate). Elle ne reste pas limitée à ses foyers d'origine ; elle rompt et franchit les enveloppes ganglionnaires, infiltre les organes voisins, englobe dans ses masses néoplasiques les muscles, les vaisseaux, les nerfs, etc. Les ganglions confluents, fusionnés, bosselés, de consistance inégalement dure et mollasse, adhèrent aux tissus sous-jacents et aux parties profondes de la peau qui est rouge, tendue, chaude, œdémateuse, parfois ulcérée et néoplasique (Planche I, fig. 2).

(1) Luigi Manfredi. — Ueber die Bedeutung des Lymphganglien-Systems für die moderne Lehre von der Infection und der Immunität. Versuche und Schlussfolgerungen. Virchow's Archiv, Bd. 155, Heft 2, 1899. — Voir aussi les travaux très importants de MM. F. Besançon et M. Labbé (*antérieurs au précédent*) : Presse médicale 1897-98-99 ; Arch. de méd. expér. 1890

(2) Kundrat. — Wiener klin. Woch. 1893, nos 12 et 13; consulter aussi :

O. Chiari. — Ueber Lymphosarcome des Rachens. Wiener klin. Woch. 17, 25, 31 janvier et 7 février 1895.

Fried. Göppert. — Virchow's Archiv, sept. 1896.

Duclion. — *Loc. cit.*

La tumeur progresse sur place, ne se propage que lentement aux ganglions lymphatiques adjacents et ne se complique que rarement de métastases viscérales, lesquelles — contrairement à la forme pseudo-leucémique — épargnent souvent la rate et le foie. Ces métastases sont en relation, par les lymphatiques, avec une pléiade ganglionnaire lymphosarcomateuse.

La formule hématologique, sauf une diminution relative et absolue du nombre des lymphocytes et un état anémique terminal, se maintient sensiblement normale.

Ainsi le néoplasme déborde la capsule ganglionnaire, *envahit par contiguïté* les organes voisins, provoque des compressions vasculaires et nerveuses, des obstructions œsophagiennes, laryngo-trachéales et bronchiques. Ces complications locales amènent l'issue fatale dans un laps de temps qui oscille de 6 à 18 mois environ. La température est ordinairement normale ou légèrement hypothermique, comme nous l'avons observé; exceptionnellement élevée (1), au cas, par exemple, d'une infection secondaire greffée sur la lésion ulcérée. L'état général ne tarde pas à être en souffrance. Des douleurs violentes et des œdèmes sont la conséquence de la compression des nerfs et des vaisseaux.

La marche clinique et le tableau histologique affirment la nature cancéreuse de l'affection. Nos tentatives de culture microbienne et d'inoculation ont régulièrement échoué (2). Ici encore, les antécédents sont féconds en états infectieux (angines, syphilis, paludisme, adénite aiguë, etc.), et cela, le plus souvent, dans le territoire même qui est devenu utérieurement le siège de la lymphocytosarcomatose.

On ne confondra le lymphocytosarcome (relativement fréquent) ni avec le sarcome, ni avec l'endothéliome des ganglions (ces deux modalités de tumeurs sont très rares) : l'élément matriciel n'est plus, dans ces cas, le lymphocyte, mais la cellule conjonctive des travées d'une part, et la cellule endothéliale des sinus, d'autre part. Cliniquement, la distinction est quasi impossible.

Le *groupe lymphocytome* que M. Jaccoud avait déjà tenté de synthétiser, sous le nom de diathèse lymphogène, — mais en

(1) Schleppgrell. — Cité par Feldmann. Inaug. Dissert. Berlin 1891. — D'autres néoplasmes malins peuvent s'accompagner de fièvre, pour les mêmes raisons, tel parfois le cancer de l'estomac : Hauspeln. — Zeitschr. f. klin. Med. 1888.

(2) Quelques-unes de ces recherches figurent dans la thèse de Duclion (*loc. cit.*).

y comprenant la myélocythémie que nous en distrayons, et certaines adénopathies dont nous allons parler plus bas, — ce groupe, disons-nous, comprend plusieurs types morbides *avec des variétés intermédiaires*, que nous proposons de classer de la façon suivante :

1° Le lymphocytome leucémique : généralisation par les voies sanguine et lymphatique ; variétés : aiguë et chronique.

2° Le lymphocytome pseudo-leucémique : généralisation par la voie lymphatique, et accessoirement par la voie sanguine ; variétés : aiguë et chronique.

3° Le lymphocytome aleucémique : généralisation par la voie lymphatique.

4° Le lymphocytosarcome : propagation par contiguïté et accessoirement par la voie lymphatique.

Macropolyadénopathie tuberculeuse progressive simulant le lymphocytome aleucémique et le lymphocytosarcome. — Dans la sphère de l'adénie on rangeait naguère des adénopathies simulant, par leur volume et leur évolution, les lymphocytomes.

Nous avons montré, en 1892 (1), qu'il existe, sous le couvert du soi-disant lymphadénome des chirurgiens, de la lymphadénie ou de la pseudo-leucémie des médecins, une modalité bien définie de macropolyadénopathies progressives, à marche lente, durant plusieurs années, se faisant par poussées, avec ou sans fièvre (à l'occasion d'un état de dépression de l'organisme), susceptibles de rétrocessions partielles (spontanées ou consécutives à un traitement médical), mais pouvant se terminer à la longue par une explosion granulique. Ces adénopathies, le plus souvent indolentes, qui se traduisent essentiellement, au point de vue hématologique, par une leucocytose légère polynucléée neutrophile, siègent de préférence dans les régions cervicale et axillaire (Pl. I, fig. 3), comblent et boursoufflent les dépres-

(1) Sabrazès. — Lymphadénie tuberculeuse (service de M. T. Piéchaud). Bulletin de la Société d'anatom. et de physiol. norm. et path. de Bordeaux, 8 fév. 1892; Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux et Jour. de Méd. de Bordeaux, 1892. « Nous pensons, disions-nous, que, dans quelques cas, la lymphadénie représente une infection tuberculeuse, à évolution lente, n'aboutissant pas au substratum anatomo-pathologique habituel, échappant à la fonte caséeuse. »

sions naturelles du cou qui prend un aspect monstrueux (1), se développent en tumeurs mammiformes au devant des aisselles. Elles sont justiciables de l'extirpation qui donne les meilleurs résultats.

Cette lymphadénie tuberculeuse — nous l'avions ainsi désignée pour indiquer son masque clinique et sa nature — ne rappelle en rien les adénites tuberculeuses banales dans lesquelles le gonflement des ganglions et la périadénite qui l'accompagne marchent de pair avec leur fonte caséeuse, leur évacuation à l'extérieur, leur fistulisation, l'apparition de cicatrices d'un rouge vineux, serpigineuses, chéloïdiennes, adénites qui, sous le nom populaire d'écrouelles, sont connues depuis un temps immémorial.

Dans cette variété d'adénopathies tuberculeuses hypertrophiques les ganglions n'adhèrent pas les uns aux autres. Limités par une épaisse capsule, ils ont le volume d'une noix, d'une mandarine ou d'une orange ; leur consistance est fibro-lipomateuse ; leur forme régulière, non bosselée, s'aplatit parfois en disque ou s'allonge en fuseau. Autour des agglomérats volumineux sont de petits ganglions satellites.

La surface de section des ganglions intéressés est blanc-grisâtre, terne, rappelant la couleur d'une tranche de pomme. Par le râclage on obtient un peu de suc séreux et non lactescent comme dans les lymphocytomes.

Quand on coupe un grand nombre de ces ganglions, on peut ne trouver à l'œil nu ni granulations ni points caséeux, ni foyers de nécrose apparents. Ce n'est parfois qu'au prix de recherches minutieuses et après immersion dans l'alcool qu'on réussit à dépister macroscopiquement quelques zones d'un gris jaunâtre. L'inoculation au cobaye de petits morceaux de ganglions (même lorsque ceux-ci ne paraissent pas caséeux) détermine une *tuberculose* tout-à-fait *classique*.

L'étude anatomo-pathologique de ces adénopathies hypertrophiantes nous a permis de synthétiser ainsi à grands traits la description des lésions :

Elles consistent en un épaississement capsulaire et trabéculaire, doublé d'une hypertrophie considérable des follicules et des cordons pulpaires, et d'une réaction inflammatoire de la part des sinus lymphatiques corticaux et médullaires.

(1) On note assez souvent chez ces malades une tendance à la narcolepsie due peut-être à des compressions des gros vaisseaux du cou qui entraînent des troubles de la circulation encéphalique. — L'analyse des urines ne donne pas d'indications précises utilisables pour le diagnostic de ces formes de macropolyadénopathie tuberculeuse (voir notre tableau VI).

Le tissu lymphocytaire des follicules et des cordons, souvent frappé de nécrose de coagulation ou de stéatose, avec chromatolyse des noyaux, se répand en nappes diffuses. Dans les sinus, les cellules endothéliales s'agglomèrent en amas épithélioïdes et font transition vers des cellules géantes de dimensions variables qui contribuent à former des follicules tuberculeux disséminés, cernés par des leucocytes polynucléés.

La lésion tuberculeuse a donc pour substratum les espaces lymphatiques correspondant aux sinus; elle subit des métamorphoses régressives généralement peu accusées. Autour de chaque petit foyer tuberculeux se développe un anneau de sclérose, si bien que, sur la coupe histologique, on voit une mosaïque de minimes îlots séparés par des bandes de tissu lymphoïde et par des travées fibreuses.

Il est des cas où le nombre des follicules tuberculeux est si réduit que l'infiltration lymphocytaire et la sclérose trabéculaire paraissent résumer le tableau anatomo-pathologique; les vaisseaux sanguins participent à la sclérose ; mais ces traînées lymphocytaires, plongées dans un réticulum grossier, au lieu d'être vivaces et avides de réactifs nucléaires, comme à l'état normal, sont souvent frappées de nécrose massive. Sur les frottis et sur les coupes, on trouve des bacilles de Koch, mais toujours en petit nombre.

Cette tuberculose hypertrophiante méconnue des ganglions lymphatiques (1), relève du virus tuberculeux, tout-à-fait exceptionnellement associé à d'autres espèces microbiennes.

Les ganglions n'ont pas seuls le privilège de réagir de cette façon au contact du bacille de Koch. On connaît des exemples de splénomégalie — tel que celui que MM. Rendu et Widal (2) ont récemment communiqué à la Société médicale des hôpitaux et à l'autopsie duquel nous avions assisté — qui sont l'équivalent, dans le domaine de la rate, de notre forme de macropolyadénopathie tuberculeuse.

Avant la publication de notre première note sur ce point, on avait sans doute observé des malades de ce genre, mais ou bien ils étaient porteurs de ganglions absolument ramollis et dont le caractère tuberculeux ne laissait aucun doute au moment même de l'autopsie (3), ou bien ils étaient considérés comme atteints

(1) Voir Thèse de Duclion. *Loc. cit.*

(2) Rendu et F. Widal. — Splénomégalie tuberculeuse. (Soc. méd. des hôp., 1899).

(3) Le cas de Delafield appartient à cette catégorie. *Med. Record*, 1887, p. 452.
Voir aussi : Weishaupt. Ueber das Verhältniss von Pseudoleukämie und Tuberculose I. Baumgarten'sche Arbeiten, Bd. 1, Heft 1, 1891-1892. — A. Dietrich. Ueber die Beziehungen der malignen Lymphome zur Tuberc. Inaug. Diss. Tübingen, 1896 (Bibliographie).

d'une affection hybride, pseudo-leucémie accompagnée ou compliquée de tuberculose (1), ou encore ils avaient succombé, dans le délai de quelques mois, à une maladie aiguë très grave rappelant le lymphocytome aigu pseudo-leucémique (2).

On n'avait donc pas démontré péremptoirement, avant 1892, qu'il existe un grand nombre de cas à marche très lente, portant l'étiquette de lymphadénome ou d'adénie, qui ressortissent exclusivement à la tuberculose et dont le pronostic est bien moins grave que celui des tumeurs lymphocytaires. Ces cas témoignent d'une réaction de défense spéciale des ganglions lymphatiques vis-à-vis du bacille de Koch. Depuis lors, un grand nombre d'observations semblables ont vu le jour tant en France qu'à l'étranger. Mais la notion de l'existence d'une telle forme d'adénopathie hypertrophiante des ganglions lymphatiques s'est si peu vulgarisée que beaucoup de cliniciens, qui en trouvent des exemples, se figurent encore qu'ils sont les premiers à les constater et à les signaler.

En 1893, M. Delbet a insisté aussi sur la simulation du lymphadénome par la tuberculose (3).

Récemment, Sternberg (4) a publié sur les rapports de la pseudo-leucémie et de la tuberculose un important travail qui confirme point par point ce que nous avons dit plus haut.

Notre mémoire était imprimé lorsqu'ont paru deux travaux sur cette question dus à MM. P. Courmont, L. Tixier et L. Bonnet

(1) Wætzoldt. Pseudoleuk. oder chronische Miliartub. Centralbl. f. klin. Med., 1890, n° 45. — Brentano et Tangl. Beitrag zur Aetiologie der Pseudoleukæmie. Deutsch. med.Woch., 1891, p. 588.— Sans doute la tuberculose et le lymphocytome peuvent coexister ; la phtisie pulmonaire termine assez fréquemment la pseudo-leucémie. Wætzoldt a mentionné un cas de rétrocession de l'adénopathie pseudo-leucémique au cours d'une phtisie galopante. Dans une observation de Cordua (Tuberculose und lymphomatose Veränderungen der Lymphknoten, Arb. aus. d. path Institut zu Göttingen 1893) on inocula des ganglions caséeux et des ganglions pseudo-leucémiques provenant du même malade ; seuls les premiers produisirent une tuberculose expérimentale ; aussi l'auteur conclut-il — peut-être trop catégoriquement — à une combinaison accidentelle de pseudoleucémie et de tuberculose ganglionnaire et repousse-t-il toute relation de cause à effet entre la première et la seconde.

(2) Askanazy. — Tubercul. lymph. unter d. Bild febril. Pseudoleukämie verlaufend. Ziegler's Beiträge zur path. Anat. und zur allg. Pathol., Bd. III, 1888, p. 411.

(3) Delbet. — Des hypertrophies ganglionnaires généralisées : Origine infectieuse du lymphadénome malin. Sem. médicale, n° 54, 1893. Traité de chirurgie (Le Dentu-Delbet). Article Lymphadénome, 1895.

(4) Carl Sternberg. — Ueber eine eigenartige unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufenden Tuberculose des lymphatischen Apparates. Zeitschrift für Heilkunde als Fortsetzung der Prager Vierteljahreschrift für prakt. Heilkunde, Bd. XIX, Heft 1, 15 février 1898 (Bibliographie).

(de Lyon) (1) d'une part, et à MM. P. Berger et F. Bezançon d'autre part (2).

En somme, nous ne prétendons pas que le bacille de la tuberculose puisse provoquer directement un lymphocytome ; nous affirmons simplement qu'il donne lieu à des macropolyadénopathies simulant par leur symptomatologie et leur marche clinique les lymphocytomes au point d'occasionner très souvent des confusions cliniques.

Adénite aiguë hypertrophique simulant le lymphocytome aleucémique aigu. — On a décrit sous le nom d'*adénie infectieuse aiguë* (3) chez l'enfant, des cas d'inflammation des ganglions du cou, qui acquièrent exceptionnellement le volume d'un œuf ; ces adénites provoquent des accès de fièvre rémittente ou intermittente, connue sous le nom de fièvre ganglionnaire. L'origine de l'infection gît dans la bouche, le nez, l'oreille, etc. Les ganglions hypertrophiés suppurent ou rétrocèdent spontanément.

Adénite chronique hypertrophique simulant le lymphocytome aleucémique. — L'adénie comprend aussi des observations d'hypertrophie ganglionnaire progressive marquée par des phénomènes fébriles rémittents ou intermittents. M. Combemale (4) applique à ces faits qui simulent les lymphocytomes, la dénomination d'*adénie infectieuse chronique.*

Parmi ces observations, toutes n'ont pas une égale valeur. A la lecture, on en rencontre qui correspondent sans doute à la macropolyadénopathie tuberculeuse avec infection secondaire banale : l'inoculation au cobaye manque ou a déterminé la mort par septicémie, mort trop rapide pour permettre de démontrer l'existence ou non du virus tuberculeux dans les ganglions. D'autres observations appartiennent certainement au groupe lymphocytome : les microbes décelés dans les

(1) P. Courmont, L. Tixier, L. Bonnet. — De la lymphadénie tuberculeuse ganglionnaire et viscérale. Journal de physiologie et de pathol. générale. T. I, n° 4, 15 juillet 1899. Notre premier cas (1892) avait trait, quoi qu'en disent ces auteurs, à une pseudo-lymphadénie tuberculeuse ganglionnaire et viscérale.

(2) P. Berger et F. Besançon. — Tuberculose ganglionnaire pseudo-lymphadénique (lymphome tuberculeux). Bulletin médical, 26 juillet 1889.

(3) Combemale. — A propos d'un cas d'adénie. Revue de médecine, n° 7 1892. L'auteur s'appuie sur les cas de Neumann (Soc. méd. de Berlin, 1891).

Voir aussi le travail récent de Hainebach. — Deutsche med. Wochenschr. n° 26, 1899.

Voir aussi : P. Régnier. — Contrib. à l'étude des hypertr. ganglionnaires chroniques. De l'adénie infectieuse. Sa nature, son diagnostic. Thèse de Lille (inspirée par M. Combemale), 1892.

(4) Combemale. — Loc. cit.

ganglions provenaient d'infections surajoutées (soit *intra-vitam*, soit agoniques ou cadavériques) ou bien étaient dus à des erreurs de technique.

Nous ne pensons pas cependant que tous ces faits — une cinquantaine environ ont été publiés de divers côtés — doivent être frappés de suspicion.

Ceux qui, jusqu'à plus ample informé, nous paraissent mériter d'être retenus appartiennent à Majocchi et Piccini (1) (streptocoques et bacilles indéterminés dans les ganglions d'un cas de pseudo-leucémie, décelés par ponction sur le vivant et *post-mortem*) ; à Maffucci (2) (streptocoques dans le sang et dans les ganglions) ; à MM. Roux et Lannois (3) (*staphylococcus aureus* dans les ganglions ; purpura ; surface des poumons parsemée de granulations blanc-jaunâtres simulant des granulations tuberculeuses mais cependant plus blanches et plus opaques) ; à M. Combemale (4) (*staphylococcus pyogenes albus*) ; à Traversa (5) (streptocoque) ; à Verdelli (6) (staphylococcus pyogenes aureus et albus et streptocoque) ; à M. Delbet (7) (bacille indéterminé) ; à Brigidi et Piccoli (8) (*staphylococcus pyogenes aureus*), etc., etc. (9).

Si on met en balance les faits non moins nombreux où des lymphocytomes — superposables cliniquement, pour la plupart, aux cas que nous venons d'énumérer et publiés sous la rubrique de pseudo-leucémie, lymphadénie, lymphadénome, etc., — se sont montrés stériles à la culture et à l'inoculation, on arrive à cette conclusion que les observations précédentes sont ou bien des polyadénites infectieuses malignes hypertrophiques, ou bien

(1) Majocchi et Piccini. — Osservazioni cliniche e ricerche micro-patologiche intorno alla patogenesi della malattia di Hodgkin. Giornale Internazionale delle scienze mediche. Anno VIII. Agosto 1885.

(2) Maffucci. — Contribuzione alle dottrine infettive dei tumori. Ricerche cliniche ed anatomo-pathologische intorno ad un caso di linfoma maligna. Atti della V. Adunanza della Societa italiana di chirurgia, tenuta a Napoli nel 1888.

(3) Roux et Lannois. — Sur un cas d'adénie infectieuse due au staphylococcus pyogenes aureus. Revue de Médecine, 1890, p. 1.011.

(4) Combemale. — *Loc. cit.*

(5) Traversa. — Un caso acutissimo di pseudo-leucemia linfatica. Riforma medica, n° 153, 1843.

(6) Verdelli. — Sulla etiologia della pseudo-leucemia. Archivio italiano di Clinica Medica. Puntata IV, 1893.

(7) P. Delbet. — Comptes rendus de l'Acad. des Sciences, juin et juillet 1895.

(8) V. Brigidi et E. Piccoli. — Ueber die Adenia simplex und deren Beziehungen zur Thymushyperplasie. Beiträge zur path. Anat., und zur allg. Pathol. Bd. XVI, Heft 3, 1894.

(9) Voir les thèses de Guillermet. — De l'adénie, sa nature infectieuse, Lyon 1890 ; de P. Régnier. — *Loc. cit.* ; de F. Rudler. — De la lymphadénie, maladie infectieuse. Lyon, décembre 1895 ; de Chapus. — Adénie. Paris, 1899.

des lymphocytomes préexistants infectés secondairement, ou encore des lymphocytomes en période de développement, l'agent microbien qui a suscité l'hyperactivité de multiplication des cellules devenues néoplasiques se trouvant encore dans la place, c'est-à-dire dans les ganglions; vraisemblablement; ces cas se divisent entre ces divers groupes.

Presque toutes ces infections ganglionnaires, confondues dans le domaine illimité de l'adénie, ont pour théâtre les régions cervicales. Aux ganglions du cou aboutissent en effet les lymphatiques des cavités et des téguments de la face, si exposés aux contaminations microbiennes, surtout chez l'enfant et l'adolescent. C'est à ces âges que les adénopathies sont le plus fréquentes.

La susceptibilité de l'appareil lymphatique du cou dépend des multiples portes d'entrée ouvertes à l'infection. Que de lésions inflammatoires, primitives ou secondaires dans ce domaine! Angines (scarlatine, rougeole, diphtérie), stomatites ulcéreuses, périostite alvéolo-dentaire, pharyngite, conjonctivite, hypertrophie amygdalienne ou adénoïdienne, carie dentaire, furoncle, impétigo, coryza, etc., représentent la monnaie pathologique courante de l'enfant.

La carie dentaire entretient un processus d'adénite chronique (1), les microbes passant des canalicules de la dentine dans les lymphatiques. Stark (2) a vu la carie dentaire manquer dans 20 °/₀ des cas d'adénite cervicale chez l'enfant à l'âge moyen de huit ans : la tuberculose, la diphtérie, des poussées d'angine figuraient dans les commémoratifs de cette série; la carie dentaire existait dans 80 °/₀ des cas, parmi lesquels 16.8 °/₀ comptaient la tuberculose dans leur hérédité, 22.2 °/₀ d'autres causes étiologiques (tuberculose, maladies infectieuses) dans leurs antécédents personnels. Dans les 41 °/₀ qui restaient, la carie dentaire était seule en cause (les ganglions correspondaient, au point de vue de leur nombre et de leur situation, aux dents malades).

Voici d'autres statistiques qui prouvent la fréquence de ces

(1) Odenthal. — Cariöse Zähne als Eingangspforte, etc. Inaug. Diss. Bonn. 1887.

(2) Stark. — Der Suzammenhang zwischen einfach chronischen und tuberculösen Halsdrüsenschwellungen mit cariösen Zähnen. Brun's Beitr. z. klin. Chir. Bd. 16.

infections ganglionnaires se traduisant par la micropolyadénopathie cervicale chez l'enfant (1) ; elles sont dues à Vollandt (2) et à Laser (3) : Sur 1,216 enfants, 11.3 °/₀ n'étaient pas porteurs de ganglions appréciables. Parmi les autres : 79 °/₀ avaient eu la rougeole, 35.7 °/₀ la scarlatine, 21.9 °/₀ des amygdalites, 18.8 °/₀ la diphtérie. Dans un très petit nombre de ces cas, la tuberculose pouvait être mise en cause.

Sur 2,506 enfants :	de 7 à 9 ans,	96 °/₀	étaient atteints d'hypertrophies ganglionnaires indolores, du volume d'un haricot à une noisette.
	de 10 à 12 ans,	91 °/₀	
	de 13 à 15 ans,	84 °/₀	
	de 16 à 18 ans,	69.7 °/₀	
	de 19 à 24 ans,	68.3 °/₀	

Cette micropolyadénopathie va s'atténuant, à mesure que les causes qui l'ont produite disparaissent. Si elle persiste et si les ganglions s'accroissent, soupçonnez la tuberculose.

Le bacille de Koch arrive dans les ganglions du cou par les lymphatiques afférents émanés de la bouche (bacilles tuberculeux dans les dents cariées), des téguments du crâne et de la face (lupus, etc.), de l'arrière-gorge (amygdales tuberculeuses), de la plèvre et des médiastins, etc.

Ungar (4), Stark (5) ont démontré l'apport des bacilles dans les ganglions par l'intermédiaire des lymphatiques en relation avec des dents malades :

Un jeune homme de 18 ans, bien portant, ressent de violentes douleurs dentaires à gauche et voit les ganglions cervicaux augmenter de volume et devenir tuberculeux du même côté; on extirpe ces ganglions qui présentaient des lésions bacillaires non douteuses; on extrait les deux molaires inférieures cariées, point de départ de l'odontalgie; dans les foyers de carie on trouve le bacille de Koch associé à un grand nombre d'autres bactéries.

Chez une jeune fille de 14 ans, en bonne santé apparente, on voit évoluer une adénite tuberculeuse; on extrait une molaire située au-dessus de ces ganglions; entre les racines de cette dent malade on découvre un petit nodule bacillaire.

Les amygdales et le tissu adénoïde de la langue et du nasopharynx sont aussi la source d'infections tuberculeuses des gan-

(1) Jordan. — Handb. der praktischen Chir. Lieferung 3, Bd. II, 1899.

(2) Vollandt. — Zeitschrift. f. klin. Med. Bd. 23, Heft 1 et 2.

(3) Laser. — Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von tuberculösen Halsdrüsen bei Kindern. Deutsche med. Woch. 1896, nº 31.

(4) Ungar. voir Jordan. *Loc. cit.*

(5) Stark. *Loc. cit.*

glions cervicaux. Par l'étude histologique méticuleuse des amygdales, au cas d'adénopathie phymique du cou, on a décelé souvent la présence de petits tubercules dans ces organes. L'inoculation au cobaye de débris d'amygdales atteintes apparemment d'hypertrophie simple a donné 8 résultats positifs sur 61 inoculations (Dieulafoy) (1).

Les ganglions du cou et des aisselles s'inoculent aussi de bas en haut, consécutivement à la bacillose broncho-pleuro-pulmonaire.

On relève la tuberculose chez les ascendants dans un tiers des cas. Sur 160 malades porteurs d'adénopathie tuberculeuse, 26 °/₀ avaient des lésions pulmonaires et 14 °/₀ des foyers de tuberculose en d'autres points (Jordan) (2).

Les ganglions cervicaux sont atteints dans une proportion de 88 à 95 °/₀ des cas, ce qui se comprend si on songe à la facilité des contaminations buccales, nasales (3), pharyngées, et cela sans que la pénétration des bacilles (répandus dans le monde extérieur par les expectorations) à travers les muqueuses plus ou moins excoriées détermine nécessairement sur place une lésion spécifique.

La fréquence, suivant les âges, des diverses formes d'adénopathie tuberculeuse a été ainsi fixée par Fürnrohr (4), d'après une statistique de 126 cas observés à Erlangen.

1 à 10 ans	9,5	°/₀
10 à 20 ans	31,7	—
20 à 30 ans	44,4	—
30 à 40 ans	7,9	—
40 à 50 ans	4	—
50 à 60 ans	0,7	—
60 à 70 ans	1,6	—

C'est donc de 10 à 30 ans que la tuberculose ganglionnaire sévit le plus par suite des conditions prédisposantes d'ordre physiologique, hygiénique et social qui interviennent au maximum à cette époque critique de l'existence; les classes pauvres

(1) Dieulafoy. — Tuberculose larvée des trois amygdales. (Acad. de méd., 30 avril 1895). Lire la thèse de M. F. Briault (inspirée par M. H. Frenkel). — Contrib. à l'étude de la tuberculose occulte, Lyon 1896, et celle de M. Raymond Petit. — De la tuberculose des ganglions du cou, Paris 1897.

(2) Jordan. — *Loc. cit.*

(3) S. Straus. — Sur la présence du bacille de la tuberculose dans les cavités nasales de l'homme sain (Bull. de l'Acad. de méd., 1894; Arch. de méd. exp., 1894).

(4) Fürnrohr. — Erfolge der Extirpation tuberc. Lymphdrüsen. Inaug. Diss. Erlangen, 1896. Cité par Jordan. *Loc. cit.*

en sont particulièrement les victimes. Les considérations précédentes s'appliquent en grande partie à la macropolyadénopathie tuberculeuse simulant le lymphocytome ou le lymphocytosarcome.

Ainsi, grâce aux progrès de l'investigation clinique, de la technique hématologique, de la médecine expérimentale, la lumière commence à pénétrer dans le dédale obscur de la leucémie et de l'adénie. Le temps est proche où le vague de ces dénominations surannées — sous lesquelles se cachent des espèces morbides différentes — rendra hésitants ceux qui seraient tentés de les employer encore, sans qualificatifs. Les faits nouveaux réclament une terminologie nouvelle mieux appropriée à leur nature et à leur complexité.

Les tableaux suivants (1) représentent la partie documentaire de cette étude ; nous les publions ici sans les commenter.

(1) Nous remercions tous ceux parmi nos maîtres, nos confrères et nos élèves qui nous ont généreusement prêté leur concours et facilité notre tâche.

TABLEAU I

MYÉLOLEUCOCYTHÉMIE (1)

(1) Commémoratifs. (Pour les examens de sang et les analyses d'urine qui manquent, consulter les tableaux suivants).

INITIALES	SEXE	AGE	Début probable de la maladie	Vit encore	Mort	COMMÉMORATIFS
J. Su....	H	38 ans	35 ans	Oui	»	Bronchite prolongée à 18 ans ; Paludisme à 28 ans ; Deux traumatismes de l'hypocondre gauche, l'un à 37 ans, l'autre au début de la leucémie.
L. B....	H	32 ans	31 ans	Oui	»	Accès de fièvre à 12 ans ; Variole à 27 ans.
M. V....	F	51 ans	51 ans	Perdue de vue	»	Rhumatisme à 10 ans ; Myéloleucocythémie en juillet 1896. Globules par mm. c. : R = 2.492 000 Bl = 514.600 Dans les urines, ni sucre, ni albumine ; Urobilinurie.
J. D....	H	49 ans	48 ans	Oui	»	Fluxion de poitrine à 9 ans ; Coup de pied de bœuf dans un côté à 41 ans et chute (2 m.) à 46 ans, avec contusions des membres et de la tête. Globules par mm. c. : R = 3.900.000 Bl = 290.000 Pourcentage des leucocytes : Gr. Lymphocytes 9.5 — Polynucléés neutrophiles 47.3 — Myélocytes neutrophiles — Divers Pet. Lymphocytes 10 5 — Polynucléés éosinophiles 5.2 — 18.4 — 9.1
M. D....	F	38 ans	37 ans	Oui	»	Rougeole à 15 ans.
D[t].....	H	40 ans	39 ans	»	13 Juillet 1895	A 30 ans, rhumatisme articulaire aigu (4 à 5 mois) ; à 38 ans, tuméfaction (extrémité supérieure du tibia) incisée (sang). Epiphyses douloureuses ; surdité, cécité, hypertrophie de la rate, rétrocédant après hématome. Pourcentage des leucocytes : Lymph. — Mononucléés — Polynucl. neutroph. — Myélocytes neutroph. — Myélocytes éosinoph. — Divers

						Globules par mm. c. : R = 2 304.230 Bl = 196.230 Pourcentage des leucocytes : Lympho-cytes. 7.2 | Grands Mononucl. 0.90 | Myélocyt. éosino. 2.25 | Myélocyt. neutroph. 31.08 | Polynuc. neutroph. 56.30 | Polynuc. éosino. 2.25 | Divers 0.20
H. L....	H	29 ans	27 ans	»	8 Juin 1898	Pneumonie prolongée à 22 ans; Abcès ombilical à 26 ans; Scarlatine (40 j.), à 27 ans; Diarrhées estivales; Ictère au début de la leucémie; Splénectomie (rate myélémique) : mort d'hémorrhagie (streptocoques dans la rate; moelle osseuse stérile; diverses bactéries dans les vaisseaux sanguins des ganglions). Sang par mm. c. R = 2 334.500 Bl = 102.300 Pourcentage : Lympho-cytes. 11 | Myélocyt. neutroph. 16 | Polynuc. neutroph. 61 | Eosinoph. 11 | Divers 1 URINES par litre Acide urique 1 g. 05 Urée..... 14 g. Chlorures... 13 g. Phosphates.. 0 g. 70 Sulfates..... 0 g. 85
J. X....	F	19 ans	18 ans	»	Janvier 1897	Carreau et rougeole à 2 ans; Splénomégalie, ganglions tuberculeux, fièvre hectique. Globules par mm. c. : R = 2 294 000 Bl = 161 200 Pourcentage des leucocytes : Lymphocyt. 3 | Polynuc. neutroph. 50 | Polynuc. éosinoph. 0.3 | Myélocyt. neutroph. 40.4 | Mastzellen 0 | Divers 6.3
Me.....	H	41 ans	40 ans	Oui	»	A 26 ans, douleurs dans la région thoracique inférieure (15 jours); à 34 ans, syphilis; Influenza avec fièvre et céphalée à 40 ans; Alcoolisme.
L. G....	H	28 ans	28 ans	Oui	»	Micropolyadénopathie cervicale à 7 ans; à 10 ans, kyste du cou, opéré avec succès; Constipation opiniâtre (de tout temps) et séries d'embarras gastriques; à 21 ans, syphilis (accidents secondaires multiples); Grippe avec hyperthermie (quinine) il y a sept mois; Volumineux hématome depuis quinze jours

Tous ces malades présentaient le tableau de la myéloleucocythémie avec splénomégalie considérable et *légère* hypertrophie des ganglions lymphatiques.

II. — J. SAB

Tableau comparatif de quelques formules h

SEXE	AGE	DENSITÉ du sang veineux à 30/4 (méthode du flacon)	Richesse en Hémoglobine	NOMBRE TOTAL des Globules rouges par mm.c. (à jeun).	NOMBRE TOTAL des Globules blancs par mm.c. (à jeun).	NOMBRE des Globules rouges nucléés par mm.c.	POURCEN		
							Polynuc. neutroph.	Grands mononuc.	Lymphocytes
Homme.....	51	1.056	101	5.208.000	1.860	»	59.72	4.13	36.11
Femme.....	68	1.050	90	5.378.500	3.100	»	58	1	34
Homme.....	43	1.060	100	5 177.000	5.166	»	»	»	»
Id.	31	1.056	100	5.307.000	4.340	»	63.80	2.10	27.87
Id.	73	1.050	101	5.605.451	4.428	»	75.8	1.9	23
Id.	Age mûr	1.059	105	4.247.000	6.200	»	»	»	»
Id.	26	1.044	80	4.541.500	4.340	»	48	4	38
Femme.....	Age mûr	1.057	78	4.916.600	14.260	»	64.7	3.3	29.4
Homme.....	26	1.062	90	4.668.600	16.740	»	90	3	4
Femme.....	56	1.057	90	4.135.400	3.100	»	»	»	»
Homme.....	22	1.058	95	4.991.000	12 644	»	78	10	6
Id.	32	1.050	100	5.526.600	7.200	»	66.1	9.4	18.1
Id.	21	1.051	90	5.741.200	1.860	»	60	4	35
Id.	22	1.052	90	3.447.200	7.750	»	»	»	»
Femme.....	26	1.043	65	2.926.400	6.820	»	82	1.3	15.3
Homme.....	52	1.046	35	2.269.100	2.480	»	60	»	39
Id.	30	1.049	74	3.825.400	2.600	»	80.4	8.7	9
Id.	28	1.052	95	4.395.800	2.480	»	63	»	35
Id.	45	1.042	80	2 938.800	9.300	»	60	»	35
Femme.....	23	1.051	93	5.065.400	6.620	»	83	5	12
Homme.....	15	1.045	66	4.935.200	6.675	»	73	7	15
Femme.....	30	1.051	85	3.540.000	2.381	»	82	6	9
Homme.....	36	1.055	96	5.254.500	4.960	»	53.1	3	32.3
Femme.....	31	1.047	86	4.792.600	4.960	»	»	»	»
Id.	58	1.052	102	4.600.400	7.440	»	47	11	30
Id.	27	1.050	90	5.356.800	1.240	»	76.5	»	20.1
Id.	3[illegible]	1 048	55	2.430.400	248.155	»	69.2	0.5	7.3
Homme.....	38	1.042	55	2.845.800	153.140	»	»	»	»
Id.	Id.	1.047	60	2.858.200	177.320	32.356	59 7	0.6	5.4
Id.	Id.	1.042	50	2 238 200	147.560	34.797	54.08	0.4	2.2
Id.	41	1.049	75	5.084.000	153 760	»	60.23	0.97	1.95
Id.	27	1 049	82	4.836.000	6.200	»	79	»	15.5
Id.	42	1.055	95	4.674.800	4 360	»	65	11	22
Id.	34	1.047	60	5.009.600	4.200	»	70	7.5	15
Femme.....	36	1.055	96	5.015.800	3.100	»	64.28	3.17	26.98
Id.	20	1.057	96	5.003.400	14.880	»	79.2	6.9	12 9

. Frézals.

ues à l'état normal et dans les maladies

LEUCOCYTES			DIAGNOSTIC DE LA MALADIE
Myélocytes mononuc. éosinoph.	Myélocytes mononuc. neutroph.	Mastzellen	
»	»	»	Bronchite chronique légère
»	»	1	Rhumatisme chronique fruste.
»	»	»	Normal.
»	»	»	Id.
»	»	»	Id.
»	»	»	Rhumatisme chronique.
»	»	»	Id. articulaire aigu.
»	»	»	Id. Id.
»	»	1	Adénophlegmon du cou.
»	»	»	Adénopathie tuberculeuse.
»	»	2	Id. Id.
»	»	1.5	Id. Id.
»	»	1	Id. Id.
»	»	»	Id. Id.
»	»	0.2	Lymphocytosarcome.
»	»	»	Lymphocytome pseudo-leucémique.
»	»	1	Ostéite tuberculeuse du max. sup. (région alvéolaire).
»	»	2	Phthiriase avec taches bleues et dothiénentérie.
»	»	»	Ostéosarcome du thorax.
»	»	»	Néphrite chronique.
»	»	»	Epistaxis à répétition.
»	»	0.5	Syphilis secondaire.
»	»	1	Insuf. mitrale (endocardite rhum. ancienne).
»	»	»	Chloro-anémie.
»	»	1	Ictère (colique hépatique).
»	»	»	Névropathie et rétrécissement mitral.
»	16.8	1.7	Leucémie myélocytaire M. D.
»	»	»	Id. 11 juin 1899, S.
0.6	12.7	12	Id. 18 juin 1899, S.
»	24.5	3.1	Id. 25 juin 1899, S.
0.64	24.75	0.32	Id. Mé.
»	1.5	1	Syph. hér., splénomégalie et hépatomégalie avec ictère chron.
»	»	»	Tubercul. à foyers multiples (ganglionn., pulmon., testicul.).
»	»	2.5	Tub. pulm. et lipomes cervic. et axillaires multip. et symét.
»	»	0.7	Hystérie.
»	»	»	Purpura (Maladie de Verlhof chronique).

III

FORMULES HÉMATOLOGIQUES : *Myéloleucocythémie, Lymphocythémie aiguë et chronique, Lymphocytosarcome de la rate* (probable), *Splénomégalie et Cirrhose hépatique.*

DATES	INITIALES	AGE	SEXE	Globules rouges par mm. c.	Globules blancs par mm. c.	LYMPHOCYTE			Grands mononucléés p. 100	Myélocytes mononucléés neutrophiles p. 100	Myélocytes mononucléés éosinophiles p. 100	Polynucléés neutrophiles p. 100	Polynucléés éosinophiles p. 100	Mastzellen p. 100	OBSERVATIONS
						Total p. 100	Petits p. 100	Gros p. 100							
1898	L. B ..	32	Homme	2.945.000	376.426	7.50	5.07	2.5	0.3	44.2	1.5	34.4	9.1	3	Myéloleucocythémie chronique; hématies nucléées; cristaux de Charcot et de tyrosine dans le sang desséché.
1899 juin	J. S...	38	id.	2.858.000	177.320	7.8	5.4	2.4	0.6	12.7	0.6	59.7	6	12	Id.
1899 juin	J. S...	38	id.	2.238.200	147.500	10.6	2.2	7.7	0.4	24.5	»	54.08	7.7	3.1	Id.
1899 mai	M. D...	38	Femme	2.430.400	248.155	10.3	7.3	3.4	0.5	16.8	»	69.2	1.7	1.7	Id.
1899 juin	M...	41	Homme	5.094.000	153.760	4.88	1.95	2.93	0.97	24.75	0.64	60.23	7.16	0.32	Id.
1899 1er juill.	L. G...	28	id.	1.326.800	658.750	3.4	»	»	»	38.4	6.8	44.3	4.4	2.4	Id.
1899 10 juill.	L. G. (1)	28	id.	2.046.000	721.905	1.34	0.8	0.54	»	29	0.54	53.7	7.8	5	Id.
1893 juill	A. L...	21	id.	»	»	94.4	71.3	23.1	0.6	»	»	4 2	0.6	»	Lymphocythémie aiguë; petit nombre d'hématies nucléées.
1896	X...	Homme mûr	id.	2.808.500	609.150	95.2	85.9	9.3	1	»	»	3.5	»	»	Lymphocythémie chronique; petit nombre d'hématies nucléées.
1897 nov.	J. R...	5	Fillette	4.030.000	29.843	17	15	2	3	»	»	75	5	»	Lymphosarcome probable de la rate.
1897 juin	M. L...	21	Femme	4.036.200	1.550	23.8	»	»	15.4	»	»	58	1.4	»	Splénomégalie; foie cloutè cirrhotique.

(1) Cet examen a été fait après un traitement d'une durée de 8 jours par les injections intra-rectales de cacodylate de soude (institué par notre confrère le Dr Legros) : l'effet de la médication est rendu saisissant par les modifications imprimées à la formule hématologique.

IV

ANALYSE *des Urines* (1) *dans la Myéloleucocythémie et dans un cas de splénomégalie symptomatique d'une cirrhose hépatique (foie clouté).*

INITIALES, DIAGNOSTIC AGE	DATE	QUANTITÉ en 24 h.	RÉACTION	DENSITÉ à 15°	URÉE par 24 h.	C. XANTHO URIQUES (Méthode de Denigès) par 24 h.	PHOSPHATES par 24 h.	SULFATES par 24 h.	CHLORURES par 24 h	ASPECT, DÉPOT ÉLÉMENTS ANORM.
M. D., 38 ans, Myélocyth.	12 Mai 1899	550 cc.	acide	1025	10 gr. 72	0 gr. 542	1 gr. 43	»	6 gr. 71	»
Mé.., 41 ans, »	4 Novembre 1898	2100 cc.	id.	»	21 gr.	1 gr. 42	3 gr. 78	»	18 gr. 63	»
I. L.., 19 ans, »	16 Octobre 1896	1000 cc.	id.	1002	22 gr.	1 gr. 75	1 gr. 25	1 gr. 10	8 gr.	
Sé.., 34 ans, »	23 Janvier 1898	2000 cc.	hyperacide	»	33 gr.	2 gr. 12	3 gr.	2 gr. 2	18 gr 8	Acide urique et urates
L. B.., 32 ans, »	17 Décembre 1898	1500 cc.	acide	»	14 gr. 3	0 gr. 462	1 gr. 66	»	15 gr. 6	»
J. Se.., 38 ans, »	5 Octobre 1898	1100 cc.	id.	1020	23 gr. 6	1 gr. 70	»	»	»	»
Leg.., 28 ans, »	11 Juillet 1899	1870 cc.	id.	1020	13 gr 96	1 gr. 217	3 gr. 86	»	17 gr. 76	Acide urique
M. L. 27 ans, Splénomégalie et cirrhose hépatique.	24 Juin 1897	450 cc.	id.	1020	14 gr. 3	0 gr. 43	2 gr. 02	0 gr. 67	6 gr. 52	»

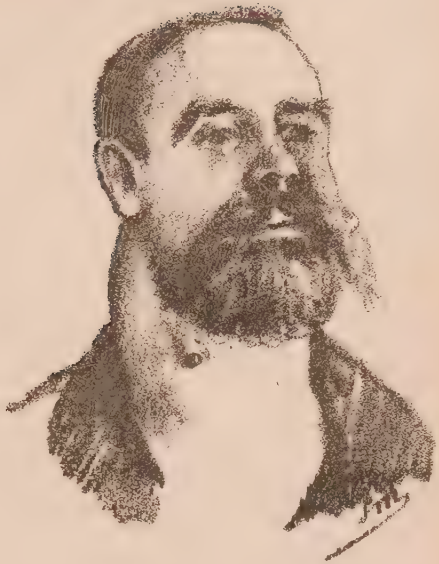
(1) Les malades étaient généralement soumis à un régime fixe comprenant, par 24 heures, 1 litre de lait, 250 gr. de pain, 250 cc. d'eau rougie avec du vin, 4 œufs.

V

Sang et urines dans le lymphocytome aleucémique, le lymphocytosarcome et le sarcome.

NOMS	AGE	SEXE	Diagnostic	SIÈGE	DÉBUT	SANG							URINES PAR 24 HEURES								
						Globules rouges par mm.c.	Globules blancs par mm.c.	Polynucléés neutrophiles p. 100	Polynucléés éosinophiles p. 100	Mononuclées p. 100	Lymphocytes p. 100	Mastzellen p. 100	QUANTITÉ	RÉACTION	DENSITÉ	URÉE	Corps xantho-uriques	Chlorures	Phosphates	SULFATES	Eléments anormaux
P. A ...	22 ans	H	Lympho-sarcome	amygdales cou	13 mois	4.991.000	12.644	76	4	10	6	2	1200cc	acide	1.022	18gr	0 gr. 604	9gr	3gr.	»	»
P. L ...	30 ans	id.	id.	id.	2 ans	4.154 000	5.533	81	»	16	3	»	1000cc	acide	1.020	26gr	0 gr. 80	9gr	1gr.05	»	»
M. D...	26 ans	F	id.	cou, aisselles	6 mois	»	»	87	2	3	8	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
J. B....	âge mûr	F	id.	cou	7 mois	»	»	80.03	2.7	6.2	10.2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
G. L....	10 ans	H	id.	cou, aisselles	1 an	4.137.800	9.468	64	6	2	28	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
A. F ...	48 ans	H	id.	cou	4 mois	3.726.200	7.953	67.92	»	11.38	10.59	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Da	7 ans	H	id.	id.	1 an	4.577.600	12.400	83	3	3	10	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»
A. B ...	18 ans	H	id.	id.	7 mois	4.200.000	8.611	61.1	»	25	13.9	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
M. P...	42 ans	H	id.	id.	3 ans	3.788.200	6.120	78.40	»	12.88	8.8	»	975cc	acide	1.030	34gr	4 gr. 27	13gr50	1gr.80	1.10	»
J. P....	63 ans	H	Lymphocytome aleucémique	id.	4 ans	6.430.600	11.160	75	4.9	9.8	9.8	»	560cc	acide	1.023	16.8	0 gr. 416	7gr84	0gr.57	0.56	»
J. G....	45 ans	H	Sarcome	Région thoracique antérieure	»	2.938.800	9.300	60	5	»	35	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
G. M...	66 ans	F	Sarcome	Joue et ganglions cou	7 mois	4.620.000	4.894	69	»	8	22.07	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»

Lymphocytome aleucémique.



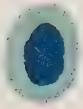
Lymphocytosarcome ulcéré.

Macropolyadénopathie tuberculeuse simulant le lymphocytome aleucémique.

1

2

3


4

5

6

7

8

9

10

11

12

13

14

15

16

17

18

19

20

21

VI

Formules hématologiques et analyses d'urine dans la macropolyadénopathie tuberculeuse

NOMS	Age	Diagnostic	Sexe	Siège	Début	SANG							URINES PAR 24 HEURES							
						Globules rouges par mm. c.	Globules blancs par mm c.	Polynucl. neutroph. %	Polynucl. éosinoph. %	Mononuc %	Lymph. %	Mastzellen %	Quantité	Réaction	Densité	Urée	C. xantho-uriques	Chlorures	Phosphates	Sulfates
A. P.	29	Adénop. tubere.	F.	sus-clavi-culaire.	10 ans	3.518.500	12.000	62.78	»	25.57	11.62	»	450 cc.	Acide	1010	6.50	0.20	7.30	0.70	»
L. B.	22	Id.	F.	Aissel.	3 »	3.038.000	9.300	60	»	5	25	»	1.250 cc.	Id.	1017	20	»	12.87	2.47	»
M. G.	33	Id.	F.	Sus-cl.	2 »	4 544.500	9.625	94	2	»	4	»	2.400 cc.	Id.	1015	9.6	2.20	20.1	0.96	1.92
H. F.	43	Id	H.	Cou.	5 »	5 828.000	16.200	83	»	4.25	10.3	»	550 cc.	Id.	1031	13.20	0.79	6.05	0.60	0.55
C. D.	17	Id.	F.	Cou,aissel	4 »	4.123.000	5.000	85	»	8	7	»	1.200 cc.	Id.	1020	19.2	1.092	13.2	0.92	1.44
M. D.	62	Id.	F.	Id.	1 »	3.225.000	3.757	58	»	29	1.17	»	»	»	»	»	»	»	»	»
J. A.	22	Id.	H.	Sus-cl.	4 »	4.557.000	9.625	94	2	»	4	»	»	»	»	»	»	»	»	»
T. G.	20	Id.	F.	Cou	2 »	2 449.000	9.527	57	0.5	5.35	35.8	»	»	»	»	»	»	»	»	»
J. L.	23	Id.	H.	Id,	8 »	5.429.000	4.366	62	4	16	12	6	»	»	»	»	»	»	»	»
A. L.	33	Id.	F.	Id.	7 »	4.916.690	8.060	71	4.2	7.7	15	1.02	»	»	»	»	»	»	»	»
G. S.	22	Id.	H.	Id.	6 »	4.668.600	16.740	89.62	1.79	3.77	4.2	0.98	»	»	»	»	»	»	»	»
B. A.	54	Id.	H.	Id.	3 m.	5 526.600	7.200	66.1	4.7	9.4	18,1	1.5	»	»	»	»	»	»	»	»

DISCUSSION

M. DEVOS, de Bruxelles. — Il me paraîtrait utile de connaître l'opinion des rapporteurs au point de vue de la thérapeutique des leucémies, et je leur saurais gré de nous indiquer si ce n'est pas plutôt du côté de l'opothérapie qu'il faut diriger nos investigations, eu égard à l'inefficacité de la plupart des médicaments employés pour combattre ces états morbides.

M. SABRAZÈS. — On peut lutter à l'aide de l'arsenic. Chaque fois qu'on a voulu intervenir chirurgicalement dans le lymphocytome, on a eu des revers et il faut s'abstenir. Il n'en est pas de même en ce qui concerne les tuberculoses ganglionnaires simulant cliniquement le lymphocytome : l'extirpation et une ou plusieurs cures d'eaux salines peuvent en venir à bout.

M. RENAUT. — Il est quelque peu schématique de diviser d'une façon aussi absolue que viennent de le faire les rapporteurs la leucémie en lymphocythémie et myélocythémie. Sommes-nous en mesure d'affirmer d'une façon rigoureuse l'origine d'un leucocyte donné? Quand on dit que les cellules myélocytes naissent toujours et exclusivement dans la moelle osseuse, comment explique-t-on que chez des animaux dépourvus de moelle osseuse, les cyclostomes par exemple, on observe des éosinophiles incontestables? A-t-on le droit de leur donner le nom de myélocytes dans ce cas? D'ailleurs, certains globules blancs mixtes présentent des granulations; ce sont là des formes de passage entre les deux variétés de leucocytes que je me contente pour le moment d'appeler leucocytes clairs et leucocytes granuleux, sans préjuger de leur origine.

M. SABRAZÈS. — Il est évident que les termes de myélocytes et de lymphocytes n'ont qu'une valeur relative, car certains lymphocytes proviennent de la moelle. Il me semble qu'il est plus logique de réserver, ainsi que l'a fait Ehrlich, le nom de myélocytes aux mononucléés neutrophiles ou éosinophiles, cellules que l'on ne trouve dans le sang de l'homme que dans les cas pathologiques.

M. DENYS. — Je considère ma manière de voir comme fondamentale. Il est, en effet, capital de savoir s'il existe un ou plusieurs leucocytes. Actuellement, c'est un dogme fixé qu'il y en a

plusieurs, et on sait d'où ils viennent. Les lymphocytes viennent du tissu lymphatique, Flemming l'a démontré. En effet, si l'on examine le contenu d'un ganglion lymphatique, on n'y trouve qu'une seule sorte de cellules, lesquelles viennent de ce ganglion sans le moindre doute, mais il y a dans les vaisseaux efférents des myriades de lymphocytes. Quant aux myélocytes des animaux supérieurs, ils viennent de la moelle osseuse.

M. RENAUT. — Chez la lamproie, il n'existe pas de tissu lymphatique; d'où viennent donc chez elle les cellules lymphatiques? J'estime qu'on ne peut actuellement donner aucun nom de famille aux leucocytes.

M. DENYS. — Les cellules appelées par Ehrlich myélocytes n'existent que dans les cas pathologiques et c'est à ce point de vue qu'il faut établir des classifications.

M. HEYMANS. — On ne connaît pas, chez certains animaux inférieurs, de cellules contractiles différenciées, et pourtant ils se meuvent. De même, si on n'a pas découvert jusqu'ici de tissu lymphatique ou de moelle osseuse chez certains animaux inférieurs, on ne peut pas, me semble-t-il, en conclure que le lymphocyte et le myélocyte ne dérivent pas chacun d'un tissu différent, peu ou pas différencié; en tout cas si l'origine différente du lymphocyte et du myélocyte est prouvée chez les mammifères par l'observation directe, comme l'affirme M. Denys, il faut l'admettre, comme on admet l'existence de la fibre musculaire.

M. RENAUT. — J'ajouterai un mot en ce qui concerne le traitement des leucémies. J'ai toujours retiré de bons effets de l'arsenic, et notamment du cacodylate de soude administré non par voie buccale, mais surtout par voie rectale.

On n'agit pas avec lui sur la quantité des leucocytes; mais on s'oppose à la destruction des hématies. Il se fait une sorte de sédation temporaire dans l'asthénie implacable qui existe dans ces cas. Dans un fait de leucémie purement splénique, avec 600.000 hématies, on est arrivé rapidement à 4.030.000 hématies, puis on s'est maintenu à 3.700.000, chiffre qui persiste depuis décembre 1898, avec un masque de guérison. Le malade en question n'a pas un seul ganglion d'atteint mais une rate énorme; il présente un grand nombre de lymphocytes et de cellules à granulations d'ordres divers.

COMMUNICATIONS DIVERSES

M. J. Vanverts, de Lille. — **De l'intervention chirurgicale dans les adénies.**

L'opinion de la plupart des auteurs sur le rôle du chirurgien en présence d'une adénie, d'un lymphadénome, peut se résumer ainsi : Quelle que soit la localisation de l'affection, s'il est sûr de la nature de la tumeur, il doit s'abstenir ; s'il conserve quelque doute, il peut enlever le néoplasme, en réservant son pronostic, qu'il établira ultérieurement par l'examen histologique. Telle est la thèse soutenue dans le récent travail de Cassel (1).

Cette manière d'envisager la question de l'intervention chirurgicale (2) dans l'adénie revient à dire que la chirurgie est absolument impuissante contre cette affection. On a été plus loin et on a dit que l'opération était non seulement inutile, mais aussi dangereuse, parce qu'elle exposait à la généralisation des lésions lymphadéniques.

Cette opinion radicale nous semble vraie dans un grand nombre de cas ; mais ce serait une erreur que de vouloir la généraliser. Nous croyons, du moins, que, dans l'état actuel de nos connaissances sur cette question, on n'a pas le droit de trancher aussi nettement et qu'il faut attendre de nouvelles observations pour conclure d'une façon définitive.

Pour essayer de résoudre cette question ou, plus modestement, d'apporter quelque contribution à son étude, nous nous placerons sur le terrain exclusivement clinique, en nous servant des rares moyens de diagnostic actuellement connus. Nous comprendrons donc sous cette dénomination de *lymphadénome* ou d'*adénie* les lésions probablement multiples et différentes qui sont ainsi désignées et qu'il est malheureusement impossible de distinguer cliniquement les unes des autres.

Nous envisagerons la question à trois points de vue, suivant que : *le lymphadénome est accompagné de leucémie, la lymphadénie est étendue à plusieurs organes, la lymphadénie est localisée à un organe.*

(1) Cassel (P.), Contribution à l'étude des indications thérapeutiques de la lymphadénie. *Thèse Paris*, juillet 1898.

(2) Il est bien entendu que nous ne nous occupons que de l'intervention radicale et non de l'intervention palliative, telle que l'ablation de quelques ganglions comprimant la trachée ou le larynx.

1° Le lymphadénome est accompagné de leucémie. Il est évident ici que, la lésion n'étant pas ou n'étant plus, ou n'ayant jamais été localisée, l'ablation de la tumeur lymphadénique ne pourra être d'aucune efficacité ; nous verrons qu'elle est parfois dangereuse. Examinons rapidement les faits d'intervention dans les cas de ce genre.

Nous puiserons surtout les documents d'étude de cette question dans la chirurgie de la rate (1).

Nous avons, dans un travail antérieur (2), étudié longuement les résultats donnés par la splénectomie dans la mégalosplénie leucémique. Nous nous bornerons donc à les résumer ici.

L'ablation d'une rate hypertrophiée et accompagnée de leucémie est d'abord extrêmement grave : sur 29 cas que nous avons pu réunir, nous notons 26 morts, soit une mortalité de 87, 7 %. Si nous éliminons les cas d'infection, nous voyons que le schock (?) et l'hémorragie sont les causes de cette gravité considérable. Sans insister sur ce point, nous ferons remarquer que le chirurgien est et restera impuissant contre cette hémorragie, en raison du terrain hémophilique sur lequel il opère.

Quels sont donc les bénéfices qu'on peut attendre de cette dangereuse intervention ? Des trois cas de guérison opératoire que nous avons pu réunir, un doit être éliminé; bien que présenté sous la dénomination de leucocythémie splénique, l'existence de la leucémie y est, en effet, bien douteuse. Dans les deux autres cas il s'agissait de leucémie au début (3). L'un des opérés mourut au bout de 4 mois sans avoir présenté d'amélioration ; l'autre présenta une amélioration notable et de quelque durée, puis, au bout de trois ans, elle commença à maigrir et eut des hémorragies gingivales.

La splénectomie pour mégalosplénie leucémique n'est donc jamais curative, même dans les cas de leucémie au début, con-

(1) Nous n'avons pas trouvé de cas d'ablation de lymphadénome du testicule accompagné de leucémie. — On ne peut considérer comme une intervention radicale l'opération de Campenon dans un cas de lymphadénome de l'amygdale avec adénopathie et leucémie. Ce chirurgien enleva l'amygdale pour parer à la difficulté de l'alimentation. Le malade en retira un grand soulagement, mais les lésions continuèrent à évoluer et la récidive se fit très rapidement dans l'amygdale (Morestin, lymphadénome de l'amygdale, in *Traité de Chir. de Le Dentu et Delbet*, 1898, t. VI, p. 328). — Panas enleva par arrachement des ganglions lymphadéniques (avec leucémie) qui comprimaient la trachée. Deux mois après, la récidive se produisait avec généralisation et la mort survenait 7 mois après l'opération (in Pauffard, *Soc. anat.*, 1877, p. 663).

(2) Vanverts (J.). De la splénectomie. *Thèse de Paris*, déc. 1897.

(3) Il en résulte que dans les cas de leucémie accentuée et à la période d'état la mortalité est de 100 p. 100.

trairement à ce qu'avaient espéré Stephen Mackensie (1) et Poucel (2). Elle est cependant susceptible de donner une amélioration transitoire quand la leucémie est au début, mais une fois sur quatre, et dans ce cas, la mortalité atteint encore 50 °/₀ (3).

La conclusion nous semble bien nette. Comme l'a dit M. Terrier, il ne faut jamais intervenir dans l'hypertrophie splénique qu'après s'être assuré par l'examen du sang qu'il n'existe pas de leucémie.

La possibilité d'une amélioration transitoire est-elle suffisante pour donner au malade 50 °/₀ de chances de mort opératoire? C'est ce qu'il nous semble téméraire d'affirmer pour le moment. Il est, croyons-nous, nécessaire d'attendre, pour résoudre cette question, de posséder de plus nombreux documents.

2° La lymphadénie est étendue a plusieurs organes. — Il semble qu'ici l'opération ne présente plus la gravité considérable de ceux où il existe de la leucémie (4); mais les résultats éloignés ne sont pas meilleurs. C'est qu'en effet, la dissémination des lésions indique que l'organisme est infecté dans sa totalité; l'ablation d'une et même de toutes les lésions apparentes ne peut arrêter l'évolution de la maladie. Prenons quelques exemples :

Lymphadénome du testicule. — Un cas de Trélat, où coexistaient une tumeur testiculaire datant de 8 ans et une petite tumeur frontale. Castration. Récidive rapide dans l'autre testicule et divers organes (5). — Un second cas de Trélat, où le testicule du côté supposé sain était un peu gros et où existait une petite tuméfaction au niveau de la tempe. Après castration unilatérale, les tumeurs continuèrent à évoluer et d'autres apparurent. La mort survint 8 mois après. — Un cas de Guyon, où la tête de l'épididyme était grosse du côté supposé sain. Castration unilatérale. Un mois et demi après, l'autre testicule était nettement augmenté de volume; puis les lésions se généralisèrent (6).

(1) Stephen Mackensie. *Clin. Soc. of London*, 24 mars 1882.

(2) Poucel. Considération sur la gastrostomie en général et particulièrement sur l'opportunité de la splénotomie. *Marseille méd.*, 1878, p. 70.

(3) Sur quatre cas de splénectomie pour mégalosplénie avec leucémie au début (un de Folet, deux de Burckhardt, un de Hartmann), il y eut deux morts opératoires.

(4) Nous croyons cependant, en nous basant sur les observations de splénectomie, que l'état fréquent de faiblesse et d'hémophilie des malades est à faire entrer en ligne de compte comme facteur sérieux de gravité opératoire.

(5) Trélat (U.). Lymphadénome du testicule. *Mercredi méd.*, 1890, p. 425.

(6) Guyon (F.), in Monod et Terrillon. Essai sur le lymphadénome du testicule. *Arch. gén. de méd.*, 1879, p. 34 et suiv.

Lymphadénome ganglionnaire. — Les exemples à citer seraient ici multiples, mais ils ne s'appliqueraient pas à notre étude. C'est, en effet, à titre simplement palliatif que l'on a généralement extirpé des ganglions comprimant divers organes, tels que le larynx et la trachée, dans des cas où d'autres groupes ganglionnaires étaient déjà dégénérés.

Lymphadénome splénique. — Il n'existe, à notre connaissance, qu'un seul cas, celui de Delétrez, dans lequel on enleva la rate pour une splénomégalie accompagnée d'hypertrophie ganglionnaire dans les aisselles et les aines (certaines masses avaient le volume d'une noix). Après la splénectomie, l'état resta précaire; de l'œdème des membres inférieurs apparut; la plaie avait mauvais aspect et laissait suinter une grande quantité de sérosité purulente. Malgré une amélioration, qui sembla se manifester pendant quelques jours, la malade mourut 5 semaines après l'opération (1).

L'examen des faits confirme donc ce que nous disions au début de ce chapitre : à savoir que quand la lymphadénie est généralisée à plusieurs organes, l'extirpation d'une ou de plusieurs tumeurs est inutile, à moins qu'on ne veuille faire qu'une opération palliative (2).

3° La lymphadénie est localisée a un organe. — La question revêt ici un intérêt plus considérable. C'est, en effet, dans ce seul cas que a priori l'intervention radicale semble présenter quelque chance de succès.

Malheureusement, beaucoup d'observations ne peuvent servir à la solution de la question, soit en raison de l'absence ou de l'insuffisance de l'examen histologique, soit à cause de l'absence de renseignements sur les résultats éloignés de l'opération.

Un premier point doit être posé tout d'abord : c'est le peu de gravité de l'intervention, si l'on en excepte l'ablation de la rate (3). Ce sont donc les résultats éloignés de l'intervention qui nous occuperont seulement.

Lymphadénie splénique. — Le lymphadénome de la rate fait partie du grand grand groupe des splénomégalies non leucémiques et non paludiques, dans lequel on est obligé de com-

(1) La cause de la mort n'est pas absolument nette ; peut-être s'agit-il de septicémie.

(2) Pour ce qui concerne la compression du larynx ou de la trachée par des ganglions cervicaux hypertrophiés, la trachéotomie serait, d'après Lambry, préférable à l'ablation de ces ganglions (Lambry. Du traitement chirurgical des tumeurs ganglionnaires du cou). *Thèse Paris*, août 1872. N° 368.

(3) Voir plus loin.

prendre, faute de signes cliniques différentiels, les splénites chroniques, les tumeurs fibreuses, l'épithélioma primitif (?), la lymphadénie splénique, typique et atypique. Les considérations que nous allons développer rapidement s'appliquent donc à ce groupe entier ; elles sont applicables aussi au lymphadénome splénique. Il est toutefois évident que, en raison de la confusion qui règne entre tous les éléments du groupe des mégalosplénies chroniques, non leucémiques et non paludiques, notre étude ne pourra avoir toute la rigueur nécessaire.

La gravité de l'intervention est à peu près nulle quand la rate est mobile (5,7 °/o de mortalité) ; la mortalité s'élève à 70 °/o quand la rate est fixe (1). L'hémorragie est ici encore le grand facteur de gravité ; mais son importance diminuera quand on saura se contenter d'une simple laparotomie exploratrice ou d'une exosplénopexie en présence d'une rate trop adhérente.

Parmi les 18 malades revus (sur 75 opérés), tous n'avaient pas été atteints de lymphadénie, mais ce diagnostic avait été vérifié par l'histologie dans quelques-uns d'entr'eux. Trois cas doivent d'abord attirer notre attention : *a*) Une malade de Von Hacker, opérée pour une tumeur dénommée sarcome primitif et qui mourut de récidive un an après. *b)* Une malade de Kocher. Au microscope, on découvrit une simple hyperplasie du tissu splénique. Après une amélioration de deux mois environ, une aggravation se produisit (hydropisie, albuminurie, puis augmentation des globules blancs). *c)* Une malade de Valeggia, qui fut opérée, plus tard, de néphrectomie pour sarcome du rein gauche. Les quinze autres opérés, revus à d'assez longs intervalles, étaient en excellente santé.

Il résulte de cette étude, nécessairement et malheureusement incomplète : que l'ablation d'un lymphadénome splénique localisé et aleucémique est susceptible de donner une amélioration très prolongée et probablement la guérison complète.

Lymphadénome ganglionnaire. — A la suite de l'ablation d'un lymphadénome ganglionnaire, la récidive est la règle. C'est, en effet, ce qu'on constate dans les observations de Reclus, de Forgue, de Dolbeau. M. Reclus dit avoir vu opérer sept lymphadénomes cervicaux ; les malades ne quittèrent pas l'hôpital ; la récidive se produisit dans la plaie et la mort survint rapidement (2). Un opéré de M. Forgue mourut au bout de cinq mois. M. Berger dit avoir vu Dolbeau opérer plusieurs malades ; tous guérirent de l'intervention, mais, deux fois au moins, présen-

(1) Pour le détail de cette question, voir ma thèse de doctorat, p. 119 et 124.
(2) Reclus (P). — *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 1889, p. 715.

tèrent une récidive presqu'immédiate (1). On pourrait facilement citer de nombreux exemples de ce genre.

A l'encontre de ces cas malheureux, M. Terrier nous dit avoir observé plusieurs cas suivis de guérison (2) ; un malade de M. Forgue ne présenta pas de récidive pendant deux ans puis fut atteint d'une lymphadénie généralisée (3). Nos recherches, peu étendues sur ce sujet, ne nous ont pas permis de découvrir d'autres cas.

Il résulte de l'étude de ces quelques faits que, si la récidive et la généralisation constituent la règle après l'extirpation des ganglions atteints de lymphadénie, on peut aussi observer sinon des guérisons complètes, au moins des survies notables. Or, si l'on se reporte aux observations, on remarque qu'il s'agissait toujours de cas anciens où la tumeur ganglionnaire était volumineuse. Étaient-ce là des cas favorables ? Certes non. Puisque le lymphadénome est une tumeur maligne, son extirpation, comme celle du cancer, n'aura chance d'être radicale et vraiment curative que si l'on opère le plus tôt possible. Il est donc à présumer que si l'on opérait le lymphadénome ganglionnaire à son début, on aurait de bien meilleurs résultats que ceux qu'on a obtenus jusqu'ici.

Pourquoi ne l'a-t-on pas fait et pourquoi ne le fait-on pas ? C'est en raison de la difficulté et souvent de l'impossibilité d'établir le diagnostic précoce de la nature de l'hypertrophie ganglionnaire. On hésite, avec raison, entre l'adénite chronique, la tuberculose et le lymphadénome. Toutefois il ne faut pas considérer le problème comme insoluble : l'adénite chronique suppose un point de départ qu'on peut généralement trouver et ne se manifeste pas sous forme de tumeurs progressivement croissantes, semblables à celles qu'on observe dans le lymphadénome ; l'adénite tuberculeuse est rarement localisée en un point.

Quoi qu'il en soit, il nous semble que s'il y a doute sur la nature d'une hypertrophie ganglionnaire, il est préférable de l'enlever. L'opération sera parfois inutile ; mais elle ne sera jamais dangereuse et elle pourra être utile dans certains cas.

Etant donnée la gravité fatale de la lésion abandonnée à elle-même ou soumise au traitement médical, même au traitement par l'arsenic, dont l'efficacité est loin d'être démontrée ou du

(1) Berger (P.). — *Ibid.*, p. 738.

(2) Terrier (F.). — *Ibid.*

(3) Forgue (E.) et Reclus (P.). — *Traité de Thérap. Chir.*, 2e édit., 1898, t. I, p. 461.

moins n'est que passagère, il nous semble, avec MM. Championnière, Terrier et Humbert (1) qu'on peut et qu'on doit intervenir dans les cas de ce genre. C'est encore l'opinion exprimée par M. Poncet et rapportée dans la thèse de son élève Reidler (2) : « Toute lésion ganglionnaire qui a résisté à un traitement méthodique pendant un certain temps doit être traitée par l'extirpation du ou des ganglions malades. » M. Lemoine, qui répudie l'intervention dans les cas de lymphadénie ancienne ou accompagnée de leucémie, ajoute qu'on est autorisé à songer à l'opération dans les cas de lymphadénose isolée et au début de son évolution (3).

Lymphadénome testiculaire. — Après la castration pour lymphadénome testiculaire unilatéral et localisé, la récidive rapide est la règle, comme nous le montrent les observations de M. Reclus (4), de Trélat (5), de M. Berger (6), de Péan ; mais le malade de M. Walther (7) ne présentait pas de récidive au bout de deux mois et les deux opérés de Terrillon (8) étaient en excellente santé, sans trace de récidive, un an et trois ans après l'intervention. Il est vrai que dans ces trois derniers cas il s'agissait du lymphadénome au début.

Ces faits prouvent, comme Monod et Terrillon le supposaient en 1879 (9), que l'intervention est justifiée dans les cas de lymphadénome du testicule où il n'y a aucun indice d'infection générale de l'économie. Il est permis d'espérer qu'en opérant en temps opportun on mettra le malade à l'abri du mal et de ses suites.

Nous devons cependant ajouter que si l'on attendait, pour intervenir dans le lymphadénome du testicule, que le diagnostic soit certain, on opèrerait toujours trop tardivement,

(1) *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 1889, p. 734 et suiv.

(2) Reidler (F.). De la lymphadénie, maladie infectieuse. *Thèse Lyon*, déc. 1895, p. 86.

(3) Lemoine (G.). Traitement de la lymphadénie, in *Traité de Thérap. appliquée, publié sous la direction de Robin.* 1890, fasc. III, p. 41.

(4) Reclus (P.), *l. c.*

(5) Trélat (U.). Lympho-sarcomes. *Bull. Soc. de Chir.*, 1872, 3e série, t. I, p. 232 et suiv.

(6) Berger, *l. c.*

(7) Walther (C.). Lymphadénome du testicule. *Bull. Soc. anat.* 1889, t. LXIV, p. 602.

(8) Terrillon (O.). *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 1891, p. 55. Les examens histologiques de ces deux cas furent faits par Brault.

(9) Monod (Ch.) et Terrillon (O.). Essai sur le lymphadénome du testicule. *Arch. gén. de méd.*, 1879, 7e série, t. IV, p. 49.

parce qu'il est impossible de reconnaître au début la nature lymphadénique d'une tumeur du testicule. On hésite entre la syphilis et le cancer du testicule et on pense peu ou on ne pense pas à la possibilité du lymphadénome. Mais le diagnostic de syphilis peut être posé grâce aux antécédents et, au besoin, au traitement spécifique ; et l'hypothèse du cancer entraîne la castration rapide. Il faut en conclure qu'il est possible d'enlever des lymphadénomes testiculaires au début de leur développement.

Il reste à répondre à l'objection qu'on a faite à l'extirpation des lymphadénomes de favoriser la généralisation des lésions, auxquelles elle donnerait un coup de fouet. Les cas sont, en effet, nombreux, où après l'opération se produisit une récidive rapide sur place ou à distance.

Il faut, nous semble-t-il, considérer ces faits comme des exemples d'inoculation opératoire et il est à espérer qu'on les évitera en intervenant de bonne heure, à un moment où on sera sûr d'opérer en tissu sain et d'enlever la totalité des lésions. M. Delbet (1) met, du reste, en doute l'existence du coup de fouet après l'opération : « Voici, dit-il, ce qui arrive en réalité : Les malades ne se décident guère à l'intervention qu'au moment où la maladie prend une marche rapide, lorsqu'elle est à une phase d'explosion. Si, après l'opération, la récidive se produit vite, si la marche est rapide, il ne faut pas en accuser le traumatisme. Il est très probable que les choses se seraient passées de même en dehors de toute intervention. En tout cas, la crainte du coup de fouet ne doit pas nous arrêter, car il y a des cas avérés où l'ablation complète a été suivie de guérison durable. »

Conclusions. — Il faut s'abstenir, dans l'état actuel de nos connaissances et vu le petit nombre d'observations probantes, de tirer des conclusions fermes sur la question de l'intervention chirurgicale dans les adénies. Cette intervention est évidemment contre-indiquée dans tous les cas où cette lésion maligne n'est plus localisée, soit qu'il existe de la leucémie, soit que les tumeurs soient multiples.

Pour ceux où la lésion semble bien localisée, et qui, abandonnés à eux-mêmes ou soumis au traitement médical, doivent se généraliser à un certain moment, on peut, au contraire, espérer que l'intervention radicale sera susceptible d'amener la

(1) Delbet (Pierre). — Lymphadénome, in *Traité de Chir. Le Dentu et Delbet*, 1896, t. I, p. 601.

guérison ou du moins une survie notable, pourvu qu'on opère de bonne heure. Il est nécessaire que de nouvelles interventions faites d'une façon précoce et unies à des examens histologiques et hématologiques complets viennent éclairer ce point encore obscur de la question du rôle de la chirurgie dans l'adénie.

MM. Potel et Drucbert, de Lille. — **Sur un cas de leucémie.**

Les cas de leucémie sont encore relativement rares. Nous avons pu en observer récemment, dans le service de M. le Professeur Dubar, un cas intéressant. Malheureusement notre étude s'est trouvée écourtée, malgré nous, car la malade n'a fait que passer dans le service.

Entrée à l'hôpital alors que son affection était déjà à un stade très avancé, la malade nous a quitté au bout de quelques jours, avant le dénouement final.

Telle quelle, nous présentons cette observation qui nous a paru intéressante, surtout au point de vue clinique.

Irma X..., âgée de 20 ans, célibataire, exerçant la profession de fileuse, entre dans le service de M. le professeur Dubar, le 15 juillet 1899, pour des douleurs abdominales et une tuméfaction des ganglions du cou.

Antécédents héréditaires. — Le père de la malade a 65 ans, sa mère 63 ans, et tous deux sont habituellement bien portants. Quatre frères et deux sœurs sont en bonne santé. Deux sœurs aînées de la malade sont mortes, vers l'âge de 15 ans, d'affection indéterminée.

Antécédents personnels. — Dans son jeune âge, la malade a eu la varicelle ; à part cette affection très bénigne, elle a toujours été bien portante. On ne trouve pas chez elle de stigmates de scrofule ni de syphilis. Dès l'âge de 16 ans, la menstruation s'est installée régulièrement ; les règles duraient trois jours et étaient peu abondantes.

Il y a deux ans, la malade fut atteinte d'une vaginite qui guérit sans complications.

Il y seize mois, la malade devint enceinte ; sa grossesse se passa très bien, sans vomissements, sans aucun trouble, sauf une exagération de l'appétit.

Le 3 décembre 1898, elle accoucha à terme et normalement d'un enfant mâle de poids moyen et bien constitué ; les suites de couches furent excellentes et la malade reprit son travail au bout de trois semaines. Elle n'allaita son enfant que pendant huit jours. La malade perdit un peu de sang trois semaines après ses couches ; ses règles revinrent les mois suivants peu abondantes ; depuis trois mois elles

ont définitivement disparu, bien que la malade ne présente aucun signe de grossesse.

Histoire de la maladie. — Vers la fin d'avril 1899, la malade fut prise, sans cause apparente, de douleurs abdominales, assez vives pour la forcer à s'aliter pendant plusieurs jours. Les douleurs s'atténuèrent, mais la faiblesse, l'amaigrissement continuèrent à progresser, obligeant la malade à cesser tout travail. Son état s'aggravant, la malade se décide à entrer à l'hôpital.

État actuel. — L'état général est mauvais. La malade est très faible, l'amaigrissement est notable, les mamelles sont peu développées. Les téguments sont pâles, d'une teinte cireuse, les muqueuses conjonctivales et labiales sont décolorées, les sclérotiques ont un reflet jaunâtre. Les pommettes ne sont point colorées. Il n'existe pas de bouffissure des paupières.

Ganglions. — La région latérale droite du cou est le siège d'une tuméfaction considérable due à l'hypertrophie des ganglions de la région carotidienne.

Cette tuméfaction date de sa grossesse, elle était légèrement douloureuse au début, elle a subi des alternatives d'accroissement et de diminution.

Ces ganglions ont une consistance ferme, mais sans dureté.

Ils sont mobiles et n'adhèrent ni à la peau ni aux parties profondes.

Ils sont incomplètement fusionnés et indolores à la palpation. On trouve un petit ganglion derrière la clavicule droite.

Les ganglions du côté gauche du cou, ceux des régions sous-occipitale, parotidienne, amygdalienne, axillaire, inguinale, poplitée, etc., paraissent normaux.

Les *os* et les *articulations* ne sont le siège d'aucune douleur ni d'aucun gonflement. Il n'y a point d'œdème malléolaire.

Appareil digestif. — La muqueuse buccale est pâle, la langue est couverte d'un léger enduit saburral. Les gencives ne saignent pas et ne sont pas tuméfiées; mais, il y a quatre mois, elles ont été douloureuses. La salivation, la déglutition, la phonation sont normales. Les amygdales ne sont pas hypertrophiées.

L'appétit est nul; la malade a du dégoût pour les aliments et n'accepte que du lait, du vin et des œufs. Elle a eu quelques vomissements quand on a tenté de lui donner une alimentation plus substantielle. Il existe une constipation légère qui cède facilement aux lavements.

Le ventre n'est pas ballonné; il est un peu sensible et se défend contre la palpation. Le foie est indolore, légèrement augmenté de volume, on n'y sent pas de nodosités.

La rate est hypertrophiée, occupe tout le flanc gauche, descendant à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic; elle déborde la ligne médiane de 2 centimètres. La percussion donne une matité occupant 17 centimèt. dans le sens vertical, 19 dans le sens transversal. La palpation permet de délimiter le bord de la rate; celle-ci est lisse,

élastique et peu douloureuse. A l'auscultation, on ne perçoit pas de souffle splénique.

Appareil circulatoire. — Rien à noter du côté du cœur, sa pointe bat dans le 5me espace intercostal. Le pouls est fréquent (132 pulsations). On entend un léger souffle anémique au niveau des vaisseaux du cou. Il n'y a eu ni purpura, ni hémorrhagies sous-muqueuses. Il y a quinze jours la malade a présenté une épistaxis qui s'est répétée le lendemain. Cette épistaxis n'a eu aucun caractère de gravité et ne s'est pas reproduite depuis.

Sang. — Le sang recueilli par piqûre du doigt est très pâle; la petite plaie saigne peu.

L'examen numérique a fourni comme résultats :

N = 2.077.000
R = 1.108.153
G = 0.53
L = 158.000

On constate donc une grande pauvreté de sang en globules rouges et surtout en hémoglobine. Il y a un leucocyte pour 13 hématies.

Appareil respiratoire. — La malade tousse un peu la nuit, elle n'a pas d'expectoration; pas de dyspnée.

A la percussion on a un peu de matité du côté droit de la colonne vertébrale. Les bruits respiratoires sont diminués dans le poumon droit, presque éteints à la base.

Urine. — Voici les résultats fournis par l'analyse des urines :

Volume pour 24 heures, 1400 cc., aspect limpide, réaction acide, densité 1.009. Il n'y a ni sucre, ni albumine; quantité d'urée par litre 15 gr. 37, acide urique 0,63, acide phosphorique 0,80 et chlore 0,50.

Ces quantités rapportées à 24 heures donnent :

Urée.	21 gr. 51
Acide urique	0 gr. 88
Chlore	0 gr. 70
Acide phosphorique. . . .	1 gr. 12

Ce taux d'élimination ne présente rien de bien normal.

Appareil génital. — Ainsi que nous l'avons déjà relaté, la menstruation est supprimée depuis le 20 avril.

Appareil nerveux. — La malade est calme, plutôt apathique pendant la journée. Elle a un peu d'insomnie la nuit. Elle n'a jamais eu de délire, ni aucun trouble nerveux.

Température. — La température de la malade est très élevée, elle atteint 39°8 le soir de son entrée; les jours suivants elle est restée proche de 39°6, puis de 39°3, à l'exception d'une légère rémission (38°) qui s'est produite le 19 juillet matin.

Diagnostic. — Nous nous trouvons donc en présence d'une lymphadénie avec leucémie à début lent et insidieux, mais dont l'allure,

d'abord chronique, a subi une poussée aiguë et une aggravation rapide.

Traitement. — Nous essayons de remonter les forces de la malade, mais nous nous heurtons à une intolérance de l'estomac pour les aliments solides. Une vessie de glace est appliquée sur la région splénique.

La malade est soumise au traitement arsenical sous forme de liqueur de Fowler à l'intérieur.

Le 21 juillet, la température était de 39°3 le matin, la numération des globules donna les résultats suivants :

Hématies	2.077.000
Leucocytes	46.500
Rapport	1/44

Cette apparente amélioration dans l'état du sang contrastait avec l'état de faiblesse croissant de plus en plus. Nous ne pouvions pas attribuer une diminution si brusque des globules aux quelques gouttes de liqueur de Fowler, que la malade a pu absorber.

Mais c'est un fait qui n'est pas exceptionnel dans la leucémie, qu'une disparition subite des globules blancs à l'approche du terme fatal de la maladie. Eisenlohr, Seelig, Müller, Gilbert l'ont déjà signalé. La courbe thermique plaide aussi en faveur de cette interprétation; la température était :

Le 21 au soir à 39°2;
Le 22 matin 38°2, soir 37°9;
Le 23 matin 36°4, soir 37°1;
Le 24 matin 35°8.

La fréquence du pouls a diminué progressivement mais faiblement avec la température; de 132, les pulsations sont passées à 100.

Les parents, voyant la malade décliner rapidement, ont tenu à la reprendre, mais tout nous fait prévoir que la mort de la malade est très proche, si elle n'est déjà survenue à l'heure où nous rapportons son histoire.

Nous avons donné cette observation, tout incomplète qu'elle soit, à titre de contribution à l'étude clinique des lymphadénies. Nous regrettons que les circonstances nous aient contraints à limiter là notre étude.

Julia de Roig, de Marseille. — **Production expérimentale d'un lymphadénome ganglionnaire généralisé chez le chien, le chat et la souris blanche.**

J'ai l'honneur de vous présenter, à la suite de M. Pierre Delbet, une démonstration complète de la nature infectieuse du lymphadénome. Cette preuve est basée sur la reproduction expé-

rimentale de cette fatale infection par l'inoculation de cultures pures d'un bacille particulier.

Ce bacille a été trouvé le 5 mai 1899, associé à un coccus indéterminé dans les tumeurs d'une femme ayant succombé à une lymphadénie ganglionnaire aleucémique très caractérisée et non compliquée. Les prises au sein des tumeurs ont été faites, trois heures après la mort, dans les conditions les plus rigoureuses d'asepsie.

Les ensemencements de pulpe de rate, de sang du cœur et de la veine splénique sont restés stériles.

Tous les ensemencements faits avec les fragments des ganglions ont donné la seule association « bacille et coccus » signalée plus haut.

Des inoculations faites parallèlement sur deux séries d'animaux, chien, cobaye, souris, avec le coccus d'une part et le bacille d'autre part, ont donné des résultats qui s'éclairent par leur contraste.

La série coccus a été négative sur toute la ligne.

La série bacille, au contraire, positive chez trois chiens, un chat et une souris, négative chez le cobaye.

Les inoculations faites, chaque fois, avec des cultures pures du bacille dans le péritoine et surtout dans le tissu cellulaire sous-cutané, à doses massives, ont été bien tolérées au point de vue des réactions locales. A signaler seulement la production chez deux chiens d'une collection inflammatoire à allures particulièrement torpides, qui, par ponction, ont donné une petite quantité de liquide séreux, louche, ne renfermant que le bacille injecté.

Par contre, la santé générale des différents animaux a été très profondément altérée ; l'amaigrissement rapide a été rigoureusement apprécié par des pesées régulières, les troubles intestinaux surtout accusés chez le chat.

L'autopsie du premier chien, faite un mois après le début des inoculations, a démontré l'existence d'une hypertrophie ganglionnaire généralisée et de néoformations abondantes particulièrement dans les feuillets mésentériques.

Macroscopiquement les autres organes étaient absolument sains, sauf la rate fortement augmentée de volume.

L'examen des coupes de tumeurs, montées en séries, ont démontré qu'il s'agissait bien, chez notre malade, autant qu'à l'heure actuelle on peut l'affirmer, de lymphadénome vrai, typique, pur et non d'adénite simplement infectieuse.

La rate, d'une longueur de 26 centimètres sur 15 de largeur et 5 d'épaisseur, pesait 1.980 grammes. Le microscope a fait

constater surtout une hypertrophie des corpuscules de Malpighi, une infiltration lymphadénique accentuée avec un faible épaississement du tissu réticulé.

Les tumeurs reproduites chez le chien présentaient les mêmes caractères macroscopiques que ceux observés chez le sujet lymphadénique. Elles ont donné par ensemencements des cultures pures du bacille inoculé, tandis que les cultures du sang de l'animal sont restées stériles. Certaines de ces tumeurs, conservées dans des liquides fixateurs, seront sous peu examinées au point de vue anatomo-pathologique. Nous publierons ces détails importants de structure en même temps que des considérations intéressantes sur l'histologie fine des leucocytes dans un mémoire complet sur cette question de pathologie expérimentale. Disons d'ores et déjà, que des examens immédiats de frottis de tumeurs ont fait constater la présence unique du bacille dans les espaces intercellulaires ainsi que dans le corps de cellules rondes, polynucléées.

Des fragments de ganglions du premier chien, inoculés sous la peau d'un second chien, ont produit une explosion de tumeurs ganglionnaires au bout de quinze jours ; cependant qu'un troisième chien, qui avait reçu le même jour de la pulpe de rate, ne présente à la même date rien d'apparent.

Enfin, un quatrième chien, inoculé récemment avec des doses massives du bacille particulier, a offert, neuf jours après le début des injections, des tumeurs de la grosseur d'une amande, siégeant au niveau des aines et des aisselles.

Une souris blanche, injectée dans les mêmes conditions, a présenté à l'autopsie des signes analogues d'hypertrophie ganglionnaire généralisée, tandis que le cobaye n'a offert aucune manifestation.

Quant à l'agent pathogène, dont il serait trop long de décrire ici les caractères singuliers, nous nous contenterons d'annoncer que sa biologie est en partie détaillée dans notre thèse soutenue il y a une semaine devant la Faculté de Toulouse.

Craignant d'abuser de l'attention de l'auditoire, nous nous résumons en disant que nous avons trouvé dans un cas de lymphadénie ganglionnaire aleucémique un bacille particulier jusqu'ici non décrit. Ce bacille s'est montré indifférent pour le cobaye, pathogène pour le chien, le chat et la souris, reproduisant chez ces animaux le syndrome de la lymphadénie ganglionnaire généraliée.

MM. A. Sicard et G. Guillain, de Paris. — **Recherches hématologiques dans quelques maladies du système nerveux.**

Si, dans ces dernières années, l'hématologie a été très étudiée, si l'on a recherché les multiples modifications du sérum et des globules sanguins dans les maladies infectieuses et toxiques, dans les maladies cutanées, sans parler des anémies, il ne semble pas que l'on ait déterminé les modifications, que les maladies du système nerveux peuvent faire subir au milieu sanguin. Et cependant à priori l'on pouvait supposer que le système nerveux a sur l'hématopoièse une action probable. Beaucoup de maladies du névraxe sont infectieuses quant à leur cause première du moins, et l'on pouvait se demander si le sang ne prenait pas alors la formule hématologique des infections. Et comme elles ne sont pas rares les maladies nerveuses qui se traduisent par des atrophies et des hypertrophies osseuses, l'on pouvait se demander aussi, si chez de tels malades la moelle des os n'avait pas subi l'influence anomale de la nutrition osseuse et partout n'avait pas réagi sur le développement des formes globulaires. Enfin l'hématologie des maladies du système nerveux, si elle créait des types nets et précis, pouvait peut-être parfois être utile au diagnostic de certaines affections.

M. Féré (1) est un des seuls auteurs en France qui ont recherché les modifications du sang dans certaines maladies nerveuses. Dans une série de notes publiées à la Société de Biologie, en 1888 et 1889, M. Féré a étudié l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine chez les hystériques, les épileptiques, les hémiplégiques. Chez neuf hémiplégiques qu'il a examinés, il a trouvé du côté de la paralysie un ralentissement de l'activité de réduction. Comme Toenissen, Féré trouve des différences dans le nombre des globules rouges entre le côté paralysé et le côté sain chez les hémiplégiques. Et il montre que le nombre des globules rouges subit des variations en sens inverse des modifications de volume enregistrées au pléthismographe. Comme Malassez l'a montré, ce sont les vaso-moteurs amenant la dilatation ou la constriction des vaisseaux qui tiennent sous

(1) Féré. — Note sur les rapports qui existent chez les hémiplégiques entre l'atrophie musculaire, la température locale des membres et la pression sphygmométrique. Comptes-rendus de la Société de biologie, 1888, p. 638.

Féré. — Notes hématospectroscopiques sur les hystériques et les épileptiques. Comptes-rendus Biologie, 1889, p. 104.

Féré. — Modifications de la composition du sang d'origine nerveuse. Biologie, 1889, p. 164.

leur dépendance et le nombre plus ou moins élevé des globules dans les capillaires et l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine. Toutefois, l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine n'est pas seulement, selon l'opinion de Féré, sous la dépendance du nombre des globules et de la quantité d'oxyhémoglobine.

Dans ses recherches M. Féré a étudié surtout l'activité de réduction de l'hémoglobine, l'hématospectroscopie et c'est incidemment qu'il parle de ses numérations de globules rouges chez les hémiplégiques. La question nous a semblé mériter d'être reprise, les expériences anciennes de M. Féré nous ont paru devoir être complétées par l'examen simultané et des globules rouges et des globules blancs chez les hémiplégiques. Ce sont ces recherches faites dans le service de notre maître M. le Professeur Raymond que nous rapportons.

A nos hémiplégiques nous avons pris la goutte de sang à des endroits symétriques de la main droite et de la main gauche. Nous avons usé pour la numération des globules du liquide iodé que M. Hayem indiquait récemment à la Société de Biologie (Société de Biologie, 15 avril 1899) ; les numérations ont été faites avec l'hématémètre de M. Hayem, nous avons d'ailleurs à chaque expérience pratiqué deux examens succcessifs avec deux hématémètres différents. De plus nous examinions le sang étalé sur lame, fixé et coloré pour déterminer les diverses variétés de leucocytes des malades. Nos examens ont porté sur six hémiplégiques, deux hommes et quatre femmes. Ces malades ont été examinés plusieurs jours, plusieurs semaines de suite. Etant donné la constance des résultats que nous avons obtenus par ces résultats successifs, nous jugeons inutile de développer longuement les observations qui, d'ailleurs, sont toutes superposables.

Observation I. — Homme de 60 ans, couché à la salle Pruss. Aortique, scléreux. Hémiplégique depuis cinq mois par athérome cérébral. C'est une hémiplégie du côté gauche avec contracture débutant, exagération des réflexes rotuliens et des réflexes du membre supérieur, signe de Babinski. Absence d'albumine dans les urines.

L'examen hématimétrique de ce malade a donné les résultats suivants :

6 Juillet : Côté hémiplégié gauche. . .	5.580.000 hématies	
	8 000 leucocytes	
Côté sain droit.	5.127.000 hématies	
	4.925 leucocytes	

10 Juillet : Côté hémiplégié . . . . . 5.952.000 hématies
Côté sain 4.898.000
17 Juillet : Côté hémiplégié . . . . . 5.642.000 G. R.
7.370 G. B.
Côté sain . . . . . 4.960.000 G. R.
5.425 G. B.
19 Juillet : Côté hémiplégié . . . . . 5.425.000 G. R.
8.050 G. B.
Côté sain . . . . . 4.774.000 G. R.
5.425 G. B.
20 Juillet : Côté hémiplégié . . . . . 5.766.000 G. R.
5.600 G. B.
Côté sain . . . . . 5.141.000 G. R.
4.225 G. B.

Observation II. — Femme de 65 ans, hémiplégique depuis dix années. Contracture du côté hémiplégié, léger œdème.

1er examen : Côté hémiplégié . . . . . 6.250.000 hématies
Côté sain . . . . . 5.100.0 0 —
2e examen (douze jours après) :
Côté hémiplégié 6.050.000
Côté sain 5.250.000

Observation III. — Femme de 58 ans, hémiplégique depuis huit ans. Contracture. Cardiaque.

1er examen : Côté hémiplégié 6.630.000
Côté sain 6.080.000
2e examen (huit jours après) :
Côté hémiplégié 5.600.000
Côté sain 4.500.000

Observation IV. — Femme de 61 ans, hémiplégie récente datant de quatre jours lors de notre premier examen, hémiplégie flasque d'origine cérébrale.

1er examen : Côté hémiplégié 5.400.000
Côté sain 4.900.000
2e examen (douze jours après) :
Côté hémiplégié 5.425.000
Côté sain 5.100.000

Observation V. — Femme hémiplégique depuis trois ans. Quelques troubles vaso-moteurs. Contracture.

Côté hémiplégié 5.400.000
Côté sain 5.060.000

Observation VI. — Malade de 45 ans du service du professeur Brissaud, syringomyélique avec paralysie du côté gauche, dissociation de la sensibilité, atrophie, type Duchenne.

Côté paralysé 5.020.000
Côté sain 4.900.000

Somme toute, il est évident à la lecture de ces observations très résumées qu'il y a une hyperglobulie chez les hémiplégiques du côté de leur hémiplégie. Cette hyperglobulie, qui existe aussi bien pour les hématies que pour les leucocytes, n'est d'ailleurs pas une hyperglobulie réelle. Il y a certainement des phénomènes de vasomotricité pervertie, vaso-motricité différente de la vaso-motricité existant du côté sain, qui fait que les globules sont plus nombreux là où le membre est paralysé. Le froid, la congestion, l'œdème, etc., agissant ainsi que l'ont bien montré Cohnstein et Zuntz pour modifier la teneur des éléments globulaires des capillaires des tissus. C'est dans ce sens, croyons-nous, dans le sens des modifications de vaso-motricité, ainsi que l'ont déjà dit Malassez et Féré, qu'il faut interpréter l'hyperglobulie des hémiplégiques, là où leurs membres sont paralysés ou parésiés. Et il est même probable que si l'on pouvait poursuivre l'examen hématologique du même malade pendant plusieurs mois, pendant plusieurs années après l'ictus apoplectique, après le début de l'hémiplégie, si l'on pouvait parallèlement faire l'examen du pouls capillaire et de la quantité des globules, on trouverait la relation de cause à effet entre les variations globulaires et les variations vaso-motrices.

Par nos examens nous avons pu constater que les hémiplégiques ne présentaient pas de leucocytose et sur les préparations prises et coloriées, nous avons pu voir également qu'il n'y avait pas de changements dans les rapports réciproques des différentes formes leucocytaires entre elles. Dans plusieurs cas, nous avons noté une légère augmentation du nombre des polynucléaires par rapport aux mononucléaires petits et grands et par rapport aux éosinophiles, mais il n'y a là aucun phénomène constant.

En examinant les globules des hémiplégiques nous avons été frappés par l'existence dans les liquides de dilution d'un nombre considérable de petites granulations incolores, ressemblant à de petits coccus, très réfringents, animées du mouvement brownien et même tendant à se réunir entre elles pour former des larges amas. Ces granulations, qui sont distinctes des hématoblastes, nous les avons constatées aussi bien dans le sang dilué avec les solutions préconisées autrefois par M. Hayem que dans la solution iodée. Ces granulations d'ailleurs ne sont pas coloriées par l'iode. Elles peuvent exister dans le sang d'autres malades, mais nous les avons surtout rencontrées chez ceux atteints de troubles trophiques cutanés ou de troubles vaso-moteurs chroniques.

Peut-être ces granulations sont-elles ce que Müller (1) décrivait récemment sous le nom d'hémoconies. Voici d'ailleurs d'après Ehrlich et Lazarus (2), auxquels nous empruntons cette citation, comment Müller décrit les hémoconies : « Celles-ci se présentent dans le plasma comme des corpuscules petits, granuleux, semblables à des coccus, réfringents, animés d'un mouvement moléculaire très rapide...

Elles ne noircissent pas avec l'acide osmique, partant ne contiennent pas de graisses, ne paraissent pas avoir de rapports avec la formation de la fibrine... Müller trouve les hémoconies dans le sang normal en nombre très variable, elles étaient augmentées dans un cas de maladie d'Addison, diminuées dans l'inanition et les cachexies.

Il est probable que les granulations si nombreuses que nous constatons dans le sang des hémiplégiques, appartiennent à des globules altérés, fragiles.

Il est possible que dans les membres paralysés il existe des stases sanguins, un ralentissement du cours du sang qui favorise la destruction de globules sanguins, ou bien la facilité particulière de certains éléments globulaires se traduit-elle par la fragmentation des globules dans les liquides de dilution. Quelle que soit l'hypothèse, il y a dans l'existence de ces granulations dans le sang des hémiplégiques, et spécialement chez ces malades, un caractère qui nous a paru intéressant à signaler.

Il était indiqué de rechercher à quelles conclusions pouvait amener l'étude du sang des syringomyéliques. La nature de cette affection en effet est très discutée, et l'on sait que, entre la lèpre, la maladie de Morvan et la syringomyélie, certains auteurs ont voulu voir des relations pathogéniques. Or, dans certains cas de lèpre, on a signalé une leucocytose à éosinophiles ; cette leucocytose spéciale a été décrite par MM. Gaucher et Bensaude, par M. Darier.

Ehrlich et Lazarus, dans leur classification des leucocytoses à éosinophiles, ne font pas mention de la lèpre toutefois. Nous avons examiné trois syringomyéliques dont voici les observations résumées.

Nous n'avons pas examiné le sang des syringomyéliques présentant des panaris en cours d'évolution, car il s'agit dans ces cas de phénomènes infectieux qui doivent amener une leucocytose, laquelle n'est pas en rapport direct avec la maladie nerveuse.

(1) Müller. Ueber einen bisker nicht brachteten Formlestandteil des Blutes, Centralb. für allgem. Pathologie und pathol. Anatomie, 1896, p. 929.
(2) Ehrlich et Lazarus. Die Anaemie, 1898, p. 134.

Observation I. — Homme 34 ans, syringomyélie avec dissociation, sensibilité, atrophie bilatérale Aran-Duchesne, troubles trophiques anciens ayant amené la perte de plusieurs phalanges, scoliose, réflexes exagérés, etc.

1er examen :	6.380.000 H
	6.262 L
2e examen :	5.084.800 H
	6.140 L
3e examen :	5.704.000 H
	6.415 L

Dans plus de dix autres examens nous avons toujours trouvé des chiffres à peu près semblables. Parmi les leucocytes du malade nous n'avons jamais trouvé plus de 1 à 2 % de globules blancs éosinophiles ; quant aux lymphocites, aux grands mononucléaires, aux polynucléaires, ils avaient conservé leurs rapports normaux.

Observation II. — Malade de la salle Pruss, 54 ans, syringomyélie datant de vingt-six ans. Scoliose. Troubles bulbaires. Troubles sensitifs. Atrophies musculaires, etc.

1er examen :	5.611.000 H.
	5.600 L.
2e examen :	5.673 000 H.
	7.800 L.
3e examen :	5.332.000 H.
	6.800 L.

Chez ce malade il y avait une augmentation des polynucléaires par rapport aux mononucléaires, les éosinophiles étaient très rares 1 %.

Observation III. — Malade syringomyélique de la salle Bouvier.

5.704.000 H.
5.420 L.

formule leucocytaire normale.

Somme toute, dans la syringomyélie le sang ne paraît pas avoir de modifications bien spéciales. Il semble que le nombre des hématies soit un peu au-dessus de la normale. M. Jolly a fait cette constatation chez un de nos malades ; nous avons retrouvé cette hyperglobulie légère dans tous nos examens, mais les globules blancs sont normaux, normal est le nombre des éosinophiles et peut-être dans certains cas difficiles pourrait-on s'appuyer sur les recherches hématologiques pour différencier et la lèpre et la syringomyélie. Il est vrai que chez un lépreux du service de M. Ballet, que nous avons pu examiner grâce à l'obligeance de M. Enriquez, nous n'avons pas rencontré l'éosinophilie décrite par certains auteurs.

Il est, en clinique nerveuse, des circonstances où il est difficile de diagnostiquer la nature d'une tumeur cérébrale ou l'existence possible d'une suppuration intracrânienne. Ces diagnostics pourtant sont d'une importance grande, puisque l'intervention chirurgicale précoce peut, dans un grand nombre de cas, pallier à la symptomatologie grave, au pronostic fatal. Chez un malade observé dans le service de notre maître M. Raymond, l'examen du sang nous a permis de faire un diagnostic confirmé d'ailleurs par la nécropsie. Il s'agissait d'une femme de 50 ans, présentant des crises d'épilepsie jacksonnienne du côte droit, de la céphalée rebelle, des vomissements fréquents et faciles. L'amaurose existait, survenue d'une façon progressive. Les réflexes étaient exagérés du côté droit, la malade de ce côté était parésiée plutôt que vraiment paralysée, elle n'avait pas de troubles de sensibilité. Le soir elle avait une légère ascension thermique.

L'examen du sang nous montra une leucocytose à polynucléaires neutrophiles, leucocytose intense qui nous permit de supposer une suppuration intra-crânienne.

Le diagnostic fut d'ailleurs confirmé par la mort rapide de la malade. La nécropsie montra qu'il s'agissait, en effet, d'un abcès du lobe frontal gauche.

Si l'examen du sang permet le diagnostic des suppurations hépatiques cachées, des suppurations viscérales, des pleurésies purulentes, cet examen peut par la même loi de pathologie générale permettre le diagnostic des suppurations cérébrales, et l'on comprend combien ce diagnostic peut avoir d'importance au point de vue des interventions chirurgicales. Nous n'avons pas eu l'occasion d'examiner le sang des malades présentant des tumeurs cérébrales cancéreuses, des tumeurs névrogliques (psammomes, gliomes), il serait utile de déterminer la formule leucocytaire de ces affections.

Dans plusieurs cas d'idiotie infantile, nous n'avons pas trouvé de modifications du sang. Normal était le sang dans plusieurs maladies de Parkinson ; dans un cas de sclérose en plaques évoluant avec rapidité chez un malade de 40 ans, nous avons constaté une leucocytose à polynucléaires neutrophiles de 9.000 leucocytes.

Chez une malade atteinte de spondylose rhizomélique de Marie, nous avons trouvé une leucocytose à 8.000 globules blancs, leucocytose à polynucléaires. Dans deux cas de paralysie générale progressive il existait une légère leucocytose, cette maladie mériterait d'ailleurs une étude hématologique approfondie, car il y a peut-être dans l'examen du sang un criterium diagnos-

tique entre la paralysie générale vraie et les pseudo-paralysies générales dont le cadre s'est beaucoup élargi dans ces dernières années ; mais parmi tous ces malades, il ne faut pas oublier que souvent il en est qui sont syphilitiques, et il serait nécessaire de savoir si la syphilis tertiaire présentera comme la syphilis primaire et secondaire (Dominici) des modifications sur les globules sanguins.

En résumant ces quelques expériences sur l'hématologie de certaines affections du système nerveux, nous avons pu constater l'hyperglobulie, l'hyperleucocytose chez les hémiplégiques là où ils sont paralysés ; chez ces hémiplégiques le sang paraît contenir une variété particulière de granulations qui, peut-être, sont assimilables aux hémoconies de Muller, qui peut-être ne sont que des globules blancs fragiles et fragmentés. Chez les syringomyéliques nous avons pu constater l'absence de toute leucocytose à éosinophiles et l'on comprend que dans un diagnostic difficile entre la lèpre et la syringomyélie, l'hématologie puisse avoir une utilité. Cette utilité de l'hématologie, elle est incontestable, elle est évidente lorsqu'il s'agit de déterminer l'existence possible du pus dans une hémiplégie, partant la nécessité d'une intervention chirurgicale rapide. Nous avons observé une leucocytose à polynucléaires neutrophiles dans deux cas de paralysie générale, dans un cas de sclérose en plaques et dans un cas de spondylose rhizomélique de Marie.

Il est probable que l'étude systématique du sang et de ses modifications au cours des différentes maladies du système nerveux pourrait amener à des résultats concluants. Il est probable que les altérations des centres nerveux, qu'elles soient d'origine microbienne, infectieuse ou toxique, doivent amener des modifications dans la composition du sang, quant à ses globules rouges et quant à ses globules blancs. D'ailleurs en parallèle avec les altérations et les modifications globulaires il serait utile de déterminer les altérations, les modifications chimiques et physiques du sérum sanguin dont l'étude a une importance au moins égale à celle des globules.

M. GRASSET, de Montpellier. — Quelle est l'interprétation pathogénique de l'hyperglobulie constatée du côté hémiplégié ?

M. SICARD. — Vraisemblablement, il s'agit de troubles vasomoteurs avec vaso-dilatation des capillaires périphériques et stagnation sanguine plus ou moins accusée, qui permet aux globules rouges de se ramasser en plus grand nombre en un même point.

M. SABRAZÈS, de Bordeaux. — La formule hémo-leucocytaire au cours des affections nerveuses serait des plus intéressantes à établir ; j'ai vu des neurasthéniques accusant une grande dépression de forces, dont le sang était normal au point de vue du nombre des hématies et de leur teneur en hémoglobine.

M. M. FAURE, de Paris. — J'ajoute à l'intéressante remarque de M. Sabrazès que, si, chez ces malades, les hématies restent normales de nombre et de forme, leur valeur est souvent diminuée. Cela veut dire que le taux de l'hémoglobine est abaissé dans le sang de ces neurasthéniques, dont la formule hémoleucocytaire peut rester normale, mais qui sont tout de même des anémiques. Cela résulte du moins des recherches que j'ai exposées précédemment (*Médecine moderne* du 19 avril 1899).

MM. Fernand Bezançon et Marcel Labbé, de Paris. — **Essai sur l'anatomie pathologique et la pathogénie du lymphadénome ganglionnaire.**

Il est peu de questions plus confuses à l'heure présente que la question du lymphadénome. La confusion est cependant plus apparente que réelle ; elle provient de ce qu'on a pris l'habitude de désigner sous le nom de lymphadénome toutes les formes cliniques d'hypertrophie ganglionnaire non suppurée, au lieu de réserver à ce terme sa signification ancienne, anatomoclinique de tumeur formée par l'hyperplasie du tissu adénoïde avec tendance à la généralisation.

Sous le nom de lymphadénome on confond, en effet, aujourd'hui trois variétés de tumeurs :

1° Le lymphome tuberculeux.

2° Des adénites à marche spéciale désignées sous le nom d'adénie infectieuse.

3° Le lymphadénome proprement dit.

La démonstration de la nature infectieuse des deux premières variétés a engagé certains auteurs à généraliser par analogie les quelques données étiologiques acquises et à porter la question du lymphadénome sur le terrain pathogénique.

De là sont nées deux théories :

1° Les partisans de la première font du lymphadénome une affection due à des germes vulgaires ; bacille tuberculeux, staphylocoque, etc., etc.

Les faits sur lesquels s'appuie cette théorie sont réels ; mais appartiennent à deux catégories distinctes :

(a) Dans un premier groupe de faits, il s'agit d'adénites infectieuses que l'examen histologique et l'évolution clinique distinguent facilement du lymphadénome.

(b) Dans un second groupe, la tumeur a la structure du lymphadénome et les microbes ne sont là qu'à titre d'agents d'infection secondaire. Cette infection se produit en effet, comme nous l'avons observé, avec la plus grande facilité dans les tumeurs lymphadéniques.

2° Les partisans de la seconde théorie estiment qu'une maladie aussi spéciale dans ses allures cliniques que la lymphadénie ne peut relever de germes vulgaires mais bien de germes spécifiques. Ils ont essayé de démontrer la nature infectieuse de la maladie par l'analyse bactériologique et par l'expérimentation.

Cette théorie a contre elle les faits expérimentaux. Dans le plus grand nombre de cas, en effet, les recherches bactériologiques ont été négatives, les inoculations de sang et de tumeurs lymphadéniques, même à des animaux prédisposés tels que le chien, le porc, n'ont donné aucun résultat.

Dans les cas où on a réussi à isoler des germes, la diversité même des résultats obtenus enlève une partie de leur valeur à ces recherches ; dans les cas enfin où l'on a pu, par l'inoculation des microbes, reproduire des tumeurs ganglionnaires, rien ne prouve qu'il se soit agi de véritable lymphadénome et non pas simplement d'adénite infectieuse due à des microbes ayant peut-être, à cause de leur séjour antérieur dans les ganglions ou de leur degré de virulence, une affinité spéciale pour le système lymphatique.

Sans rejeter complètement l'hypothèse de l'origine infectieuse du lymphadénome, nous croyons que les recherches actuelles ne sont pas suffisantes pour la démontrer ; comme pour le cancer, la théorie infectieuse reste une simple conception théorique et ne se déduit pas des faits observés.

L'anatomie pathologique reste encore aujourd'hui la seule base sérieuse sur laquelle on puisse faire reposer la spécificité du lymphadénome et établir une classification de ses diverses formes.

L'examen anatomo-pathologique permet facilement de rejeter du lymphadénome le *lymphome tuberculeux* et les *adénies infectieuses* qui s'en rapprochent par leurs caractères cliniques. Le lymphome tuberculeux n'est autre chose qu'une variété de tuberculose ganglionnaire hypertrophiante due à la présence d'un grand nombre de follicules tuberculeux arrêtés dans leur

évolution. Les adénies infecticuses sont de véritables adénites subaiguës, caractérisées par des lésions de sclérose et de nécrose cellulaire.

Le lymphadénome reste, selon la définition de Cornil et Ranvier, « une tumeur constituée par un tissu adénoïde de nouvelle formation. »

A cette variété de tumeur et à elle seule, doit rester appliqué le terme de lymphadénome.

Préciser cette formule anatomo-pathologique et la compléter par une étude approfondie des diverses formes cellulaires qu'on rencontre dans le lymphadénome, tel est le but que nous nous sommes proposé.

L'examen d'un grand nombre de cas de lymphadénome nous a permis d'arriver à la conception que nous allons maintenant exposer.

Nos recherches ont porté principalement sur des cas de lymphadénome à début ganglionnaire, aussi la partie principale de cette étude sera-t-elle basée sur les modifications apportées dans les ganglions par la lymphadénie. Nous nous réservons d'indiquer en terminant les modifications des autres organes dans lesquelles se sont développées les tumeurs lymphadéniques.

Ganglions.— Le fait capital qui pour nous caractérise le lymphadénome, c'est la *disparition complète de l'architecture du ganglion*. Le tissu réticulé contenu à l'intérieur de la capsule n'offre plus aucune spécialisation fonctionnelle ; on n'y distingue ni follicules, ni cordons folliculaires, ni voies lymphatiques ; l'organe est transformé en une nappe de tissu réticulé indifférent, disposée sans orientation précise. Ce n'est que dans les ganglions où le processus est de date récente qu'on peut encore retrouver des restes de follicules constitués, soit par un tassement plus marqué des cellules, soit par leur disposition en rangées concentriques et des rudiments de sinus déjà obstrués par les cellules lymphatiques.

Cette modification a d'ailleurs été déjà indiquée par MM. Cornil et Ranvier, qui ont signalé la disparition de la substance médullaire du ganglion remplacée par la substance corticale hypertrophiée.

Le tissu réticulé se présente sous des aspects différents qui ont permis de décrire deux types fondamentaux :

1° *Le lymphadénome typique*, dans lequel il y a hyperplasie simple du tissu adénoïde avec modification de ses éléments.

2° *Le lymphadénome métatypique*, dans lequel ces éléments sont modifiés.

I

Lymphadénome typique. — La description des classiques se résume en une phrase : le lymphadénome typique est constitué par un réticulum non épaissi, contenant dans ses mailles de petites cellules lymphatiques rondes, à un seul noyau. Le réticulum n'a subi aucune modification, aucun épaississement; de distance en distance seulement, la tumeur est traversée par quelques bandes fibreuses peu épaisses. Les vaisseaux sanguins ont des parois minces et sont peu abondants. Les cellules qui remplissent les mailles du réticulum se présentent le plus souvent avec tous les caractères des lymphocytes, quelquefois elles possèdent un noyau un peu plus gros et plus clair; ce sont de petits leucocytes mononucléaires.

Quelques figures de karyokinèse distribuées sans aucun ordre témoignent d'une multiplication active des cellules. A part les cellules fixes du tissu conjonctif qui appartiennent au réticulum, il n'y a pas d'autres variétés cellulaires dans ces tumeurs. En résumé, ce premier groupe de tumeurs lymphadémiques est caractérisé par la fixité et l'unité du type cellulaire, représenté par le lymphocyte jeune ou adulte.

Les modifications des *autres organes* sont peu connues. Dans la *rate*, les classiques parlent seulement d'une infiltration de lymphocytes portant spécialement sur les corpuscules de Malpighi. Les lésions que nous avons rencontrées se résument dans les deux faits suivants : 1° Sclérose diffuse de la pulpe splénique, cordons cellulaires et capillaires de la pulpe; 2° Multiplication du nombre et diminution du volume des corpuscules de Malpighi qui sont constitués exclusivement par des amas de lymphocytes groupés sans ordre autour des artérioles.

Le *foie* et le *rein* présentent des lymphadénomes formés par des amas de lymphocytes autour des vaisseaux sanguins.

Les nodules lymphoïdes sont dus à l'hyperplasie du tissu réticulé de la gaîne lymphatique périvasculaire et à l'accumulation des cellules lymphatiques en cette région.

La *moelle osseuse* subit des modifications comparables à celles des ganglions; elle perd son architecture normale et est infiltrée d'une façon diffuse par des lymphocytes qui sont en beaucoup plus grand nombre que les cellules ordinaires de ce tissu.

II

Lymphadénome métatypique. — Ce qui caractérise le lymphadénome métatypique, c'est la *néoformation d'un tissu adénoïde*

modifié dans ses éléments. La modification spéciale consiste surtout dans l'apparition,au milieu des mailles du tissu réticulé, des cellules métatypiques qu'on ne retrouve que dans le tissu adénoïde normal. Le réticulum qui enserre ces cellules peut lui aussi être anormal, épaissi, mais cette altération n'est pas constante et l'on peut observer des cas de lymphadénome métatypique à réticulum normal (lymphadénome à grosses cellules de Ranvier.)

Les *cellules anormales* confondues dans les descriptions classiques sous le terme de grosses cellules se distinguent tout d'abord en effet par leurs grandes dimensions ; elles sont trois ou quatre fois plus volumineuses que les cellules normales du ganglion (lymphocytes et petits leucocytes mononucléaires). Ces cellules se présentent sous des aspects très divers :

1° Il y a d'abord de très volumineuses cellules ovalaires à protoplasma abondant, non granuleux, fixant l'éosine ; leur noyau est d'aspect irrégulier, mûriforme, bourgeonnant, quelquefois il est contourné, comme plissé. Ce noyau est en général vésiculeux à chromatine liquide et contient plusieurs gros nucléoles ; dans quelques cas, la chromatine est plus tassée et le noyau paraît fortement coloré.

Ces cellules ressemblent singulièrement aux myéloplaxes de la moelle des os, et aux grandes cellules que l'on rencontre à l'état normal dans la pulpe de la rate de la souris et du chat.

D'autres cellules, également très volumineuses, contiennent plusieurs noyaux et ressemblent aux cellules des sarcomes à myéloplaxes.

2° Une deuxième variété cellulaire est constituée par des cellules à protoplasma peu visible et à noyau colossal. Le noyau est ovalaire ou arrondi, souvent à contours irréguliers, bossués. Il est limité par une mince membrane qui renferme de la chromatine peu abondante, contenue dans un fin réticulum avec un gros nucléole situé au centre ou à l'un des pôles.

Ces cellules ressemblent aux leucocytes mononucléaires et plus encore à des cellules conjonctives, dont le noyau aurait été distendu par une sorte d'œdème.

3° Beaucoup de cellules nous apparaissent en voie de division directe, régulière ou irrégulière, en voie de division karyokinétique régulière (aster, plaques polaires, etc.), ou en voie de fragmentation indirecte irrégulière. Certaines contiennent, dans leur protoplasma, des vacuoles, et quelquefois, dans ces vacuoles, des cellules ou des noyaux arrondis sont inclus comme dans les cellules carcinomateuses.

Signalons enfin l'apparition de deux types cellulaires qui se

mélangent dans certains cas aux formes précédentes, mais qui peuvent manquer : 1° des cellules à protoplasma fixant les couleurs basiques, à noyau excentrique, à chromatine disposée en rayon de roue (plasmazellen) ; 2° des cellules à petit noyau clair, bi ou trilobé, dont le protoplasma contient en très grand nombre des granulations fixant l'éosine (cellules éosinophiles).

Toutes ces cellules se trouvent disséminées au milieu des cellules normales (lymphocytes et leucocytes mononucléaires), ce qui différencie le lymphadénome des tumeurs épithéliales ou sarcomateuses, dans lesquelles les cellules se trouvent groupées en forme de boyaux ou de nappes continues, au sein desquelles on ne retrouve plus de cellules du tissu normal.

Toutes ces cellules s'agencent de diverses manières. Tantôt dans la nappe réticulée, on les trouve mélangées pêle-mêle avec des lymphocytes ou des leucocytes mononucléaires ; tantôt, elles semblent se grouper de préférence sur certains points de la tumeur, alors que le reste de celle-ci est surtout constitué par des cellules normales.

Dans un cas, nous avons vu des plasmazellen disposés régulièrement en cercles concentriques autour d'un centre occupé par des cellules gigantesques.

Les cellules éosinophiles sont en général très abondantes dans le lymphadénome métatypique : les auteurs allemands ont insisté beaucoup sur la présence de ces cellules éosinophiles pour le diagnostic du lymphadénome avec les autres tumeurs ganglionnaires. Pour quelques-uns d'entre eux ces cellules seraient caractéristiques du lymphadénome. Cette opinion est exagérée. Les cellules éosinophiles manquent ou sont peu nombreuses dans le lymphadénome typique ; elles peuvent même faire défaut dans le lymphadénome métatypique, comme nous l'avons observé dans un des quatre cas que nous avons étudiés.

Le *réticulum* peut être normal, ou seulement très légèrement hypertrophié ; dans les autres cas, il devient très apparent, et l'on assiste même à la formation de véritables plaques fibreuses dans la masse de la tumeur.

La capsule est en général très épaissie ; de sa face interne partent de larges bandes qui labourent la substance propre de la tumeur. Ces bandes peuvent s'anastomoser et délimiter de véritables lobules arrondis, dans lesquels le réticulum est simplement épaissi.

La modification portant sur le réticulum peut, dans certains cas, prédominer et constituer le type décrit par MM. Cornil et Ranvier, sous le nom de lymphadénome à gros réticulum.

Les *altérations histologiques des autres organes lymphoïdes*

dans le lymphadénome métatypique ont été beaucoup moins étudiées que les altérations ganglionnaires. Dans le seul cas que nous ayons observé, la rate était très volumineuse (500 gr.) et présentait dans son parenchyme des noyaux du volume d'une noix, dont la structure rappelait celle des tumeurs ganglionnaires.

Certains auteurs décrivent encore une autre variété de tumeurs ganglionnaires qu'ils désignent sous le nom de lymphosarcome. Ce terme est employé dans deux sens différents : tantôt il sert à désigner un aspect clinique : le nom de lymphosarcome est donné aux tumeurs ganglionnaires dures, tandis que le nom de lymphadénome est réservé aux tumeurs molles.

Tantôt le lymphosarcome sert à désigner une variété histologique. Mais pour les uns ce terme s'applique à une variété de lymphadénome, tandis que pour les autres il désigne le sarcome primitif du tissu lymphoïde.

Ce terme prête donc à confusion et nous croyons qu'il faut le rejeter pour réserver le nom de *lymphadénome* aux tumeurs ormées de tissu adénoïde typique et métatypique et pour désigner sous le nom de *sarcome* et non de lymphosarcome des tumeurs formées par des amas de cellules sarcomateuses, non séparées par un réticulum.

Les lymphadénomes ganglionnaires typiques et métatypiques sont susceptibles non seulement de *généralisation* à tous les ganglions et aux organes de tissu adénoïde tels que la rate, la moelle des os, l'amygdale, etc., mais encore de métastase dans le foie, le rein, le poumon, etc.

Ces deux types anatomiques sont de même susceptibles de s'accompagner de *leucémie*.

Mais les observations dans lesquelles l'examen histologique des tumeurs au point de vue cellulaire et l'examen du sang ont été faits d'une façon complète ne sont pas encore suffisamment nombreuses pour que l'on puisse savoir si la généralisation et si l'apparition d'un état leucémique du sang sont plus fréquents dans un type que dans l'autre.

Pathogénie. — La théorie infectieuse du lymphadénome ne repose sur aucun fait précis. Le rôle pathogénique des bactéries qu'on a isolées dans un certain nombre de cas de lymphadénome, n'est pas prouvé ; la tumeur ne s'est jamais montrée inoculable même aux animaux qui, comme le vieux chien, peuvent être atteints spontanément de lymphadénome. Les lésions lympha-

déniques enfin sont bien différentes de celles qui caractérisent le ganglion infectieux.

Elles nous montrent, non des phénomènes réactionnels ou dégénératifs, mais bien une hypergenèse cellulaire qui se présente dans tous les points et dans toutes les tumeurs avec le même type.

Par ce caractère, le lymphadénome se rapproche donc plutôt des *tumeurs malignes*. Il ne peut cependant leur être identifié. Tandis que dans les cancers l'extension de la tumeur se fait soit par propagation directe, soit par le procédé de l'embolie à distance, dans le lymphadénome la généralisation se fait presque simultanément en tous les points de l'organe lymphoïde qui est le siège du nouveau processus.

Dans le cancer, la cellule néoplasique apportée par embolie dans un organe, se multiplie au point où elle a été apportée et y produit un foyer d'hyperplasie cellulaire d'abord localisé.

Dans le lymphadénome, l'irritation, de nature encore inconnue, se traduit par la modification en bloc de tout l'organe et par une hyperplasie cellulaire d'emblée généralisée.

Tandis que dans le cancer, c'est une production étrangère qui se forme au sein de l'organe envahi secondairement et qui devient à son tour un nouveau centre de multiplication ; dans le lymphadénome, quand de nouveaux ganglions se prennent et que la rate ou la moelle des os est envahie, ce sont ces organes tout entiers qui prennent les caractères de la tumeur lymphadénique primitive. On peut même dire qu'à un moment donné, c'est le système lymphoïde dans son ensemble qui subit la même évolution.

La même pathogénie pourrait aussi s'appliquer aux productions lymphadéniques des organes non lymphoïdes, tels que le foie et le rein, si l'on admet que ces productions se développent dans les gaînes lymphatiques périvasculaires, décrites par les anatomistes. Il s'agit alors d'une véritable *hyperplasie* et non d'une hétéroplasie.

La lymphadénie nous apparaît donc comme une *aptitude spéciale que possède tout le tissu réticulé de l'organisme à s'hyperplasier* et à devenir le siège d'une prolifération active.

L'appellation de diathèse lymphogène, donnée par M. Jaccoud, exprime bien cette conception, à condition que l'on réserve au mot diathèse le sens d'aptitude. La pathologie nous fournit des exemples de faits analogues ; sans parler de cette aptitude spéciale que présente chez certains individus le tissu conjonctif à s'hyperplasier, on peut citer les cas de polyadénome gastrique généralisé (Ménétrier), de fibromes multiples,

de tumeurs polykystiques du rein, généralisées dans certains cas à tout l'appareil urinaire et souvent même au foie, d'adénome et même de cancer primitif multiples (Bard, Bernard).

Le polyadénome gastrique nous montre bien l'aptitude que peuvent prendre toutes les cellules d'un organe à se multiplier d'après un même type : il ne s'agit pas en effet d'une tumeur progressivement extensive, mais bien au contraire d'une quantité souvent prodigieuse de petites tumeurs développées en même temps et arrivées au même stade évolutif.

Certains endothéliomes nous fournissent encore des exemples dans lesquels la tumeur n'est plus progressivement extensive, mais d'emblée généralisée ; il en était ainsi dans les deux observations d'épithéliome de la rate (endothéliome) rapportées par M. Gaucher et par MM. Picou et Ramond. Dans ces cas, l'organe conserve sa forme et est tout entier transformé en une tumeur endothéliale.

Les endothéliomes ont encore un point commun avec le lymphadénome ; comme lui, ils sont susceptibles d'une généralisation à tout un système anatomique comme le cas d'endothéliome des os cité par Ziegler.

Si ces exemples de cancers primitifs multiples ne sont que des exceptions, tandis que le lymphadénome est toujours une tumeur généralisée d'emblée, cela tient sans doute à ce que l'épithéliome se développe dans les organes nettement différenciés, comme le foie, les reins, dont il reproduit le type cellulaire, tandis que le lymphadénome atteint un tissu d'origine mésodermique peu différencié et extrêmement répandu dans l'organisme.

Par son origine mésodermique, par sa tendance à la généralisation, le lymphadénome se rapprocherait donc plutôt des sarcomes que des épithéliomes. Le rapprochement s'appuie encore sur ce fait, que les cellules qui constituent les tumeurs représentent toutes les variétés évolutives, normales et anormales, d'un même tissu. De même que, dans le sarcome, on peut trouver, à côté des petites cellules embryonnaires, des cellules fusiformes de tissu conjonctif et même des cellules à myéloplaxes ; de même, dans le lymphadénome, nous pouvons retrouver toutes les variétés cellulaires du tissu lymphoïde, depuis les lymphocytes jeunes et adultes du ganglion jusqu'aux grands mononucléaires, aux cellules éosinophiles et aux cellules à noyau bourgeonnant de la moelle des os.

Comment dans les épithéliomes d'ailleurs, ces cellules n'ont que l'aspect extérieur des cellules du tissu normal ; leurs aptitudes fonctionnelles, et en particulier leur pouvoir phagocytaire,

sont perdus, comme le montre bien la facilité avec laquelle le tissu lymphadénique se laisse envahir secondairement par les microbes pathogènes, malgré la surproduction considérable d'éléments cellulaires.

Cette hyperactivité cellulaire n'a pas, dans le lymphadénome, la même signification que dans les tissus normaux. Tandis qu'à l'état normal, l'hyperplasie cellulaire dans les organes lymphoïdes a pour but d'assurer la phagocytose, et par suite la défense de l'organisme, dans le lymphadénome elle est déviée de sa fonction habituelle, pervertie et par suite inutile.

Mais si nous pouvons, jusqu'à un certain point, analyser le processus évolutif du lymphadénome, qui nous paraît surtout constitué par une aptitude du tissu réticulé à s'hyperplasier, la cause primordiale de cette hyperplasie du tissu réticulé nous échappe.

Nous ne connaissons qu'un des éléments qui prédispose le terrain à l'éclosion du lymphadénome, c'est l'existence fréquente, à l'origine de cette affection, d'une irritation du territoire cutané ou muqueux correspondant au groupe ganglionnaire primitivement envahie.

C'est là encore un point de contact avec les autres tumeurs malignes, qui surviennent souvent, comme on sait, à la suite d'une irritation prolongée d'un organe (cancer de l'estomac greffé sur un ulcère, cancer du poumon dans la sclérose pulmonaire, cancer du foie avec cirrhose chez les alcooliques, cancer développé dans un tissu cicatriciel, etc.).

Cette constatation d'une irritation au début du lymphadénome, comme au début du cancer, n'est d'ailleurs qu'un fait banal. Ce n'est point là la cause première qui, comme la cause première du cancer, nous est encore totalement inconnue.

M. Paul Joire, de Lille. — **Les faux témoignages suggérés.**

Les faux témoignages suggérés peuvent se diviser en trois catégories, aussi différentes par la manière dont la suggestion est faite que par les conséquences qui peuvent en résulter.

Dans la première catégorie, la suggestion est faite volontairement. C'est le cas qui se présentera quand un individu fera à une personne hypnotisée la suggestion de donner ultérieurement un témoignage destiné à dérouter la justice.

Je dirai tout de suite que ce cas, s'il se présente jamais, sera forcément très rare.

La seconde catégorie comprend les cas d'auto-suggestion. Ici la suggestion prend sa source dans une circonstance quelconque, le suggestionneur et le suggestionné ne sont qu'un seul et même individu.

Les faux témoignages par auto-suggestion se rencontrent surtout chez les hystériques, et les exemples nous montrent qu'ils ne sont pas très rares.

Enfin, dans la troisième catégorie, la suggestion est faite involontairement et même inconsciemment ; la chose est d'autant plus grave que, ni le suggestionneur ni le suggestionné ne se doutent qu'il y a eu suggestion et qu'il y a faux témoignage.

Les cas de ce genre sont trop peu connus jusqu'ici. Ce sont ceux dont j'ai pu, par mes expériences, démontrer la possibilité fréquente, et sur lesquels j'ai voulu attirer tout particulièrement l'attention.

Pour qu'un cas de la première catégorie que nous avons énoncé se présente, il faut qu'un suggestionneur criminel ait intérêt à ce qu'un faux témoignage soit porté devant la justice et qu'il suggère ce faux témoignage à un individu hypnotisé.

Facile à concevoir en théorie, il est peu probable que le fait se rencontre dans la pratique.

Il faut d'abord que le criminel soit doublé d'un hypnotiseur habile pour arriver à amener un sujet à faire une fausse déposition, à un moment qui est toujours plus ou moins indéterminé. Cela, malgré tout, n'est pas impossible, car un criminel ou un individu mal intentionné pourra étudier les phénomènes hypnotiques et apprendre à se servir de la suggestion.

Mais ce n'est pas tout, l'hypnotiseur le plus habile ne pourra agir, dans les circonstances que nous supposons, que s'il a sous la main un sujet capable de subir les suggestions qu'il veut lui imposer. Or, quelle est la nature de la suggestion qui doit être faite ici ? Il est évident qu'il ne peut être question que d'une suggestion post-hypnotique. Le sujet devrait exécuter la suggestion hors de la présence du suggestionneur, puisque, d'après la loi, le témoin est interrogé par le juge d'instruction en présence de son greffier. De plus, il est évident que cette suggestion est contraire aux idées morales, à la volonté du sujet, car sans cela il ne serait pas nécessaire de recourir à la suggestion pour lui faire faire ce faux témoignage. Il faut donc, pour obtenir de la sorte un faux témoignage suggéré, un sujet très hypnotisable et très sensible à la suggestion. Nous n'insistons pas sur ce point que nous avons développé ailleurs dans

l'étude médico-légale de l'hypnotisme et de la suggestion. (Congrès de Bruxelles 1897).

Quoi qu'il en soit, quand un cas de ce genre se présentera, l'hypnotiseur nous échappe tout d'abord il est vrai, mais nous avons le sujet entre les mains. Dans ces conditions, un médecin neurologiste expert, commis par le juge d'instruction à l'examen du témoin, pourra facilement reconnaître : 1° que celui-ci est hypnotisable ; 2° qu'il a été hypnotisé ; 3° qu'il a agi sous l'influence d'une suggestion. Ces conclusions suffisent d'abord pour réduire à néant les dépositions du témoin. Mais s'il y a eu faux témoignage, il y a de ce chef un coupable à poursuivre en vertu de l'article 361 du Code pénal. La même expertise ne sera pas moins formelle sur ce fait, et la conclusion sera toujours que le témoin présent n'est pas coupable. En effet, il sera établi qu'il a agi sous la dépendance d'une impulsion inconsciente par le fait même de la suggestion, et l'on ne pourra qu'affirmer son irresponsabilité absolue. Le seul et véritable coupable ici c'est donc bien l'hypnotiseur, il est coupable de faux témoignage, et, s'il s'agit d'une enquête au sujet d'un crime, il se trouvera par le fait complice du crime, et le plus souvent l'auteur du crime lui-même.

Nous avons dit tout à l'heure que l'expert pourrait affirmer que le sujet a agi sous l'influence d'une suggestion ; maintenant nous irons plus loin et, comme nous nous trouvons en présence d'une véritable victime d'un hypnotiseur criminel, nous pouvons et nous devons mettre la science au service de la justice pour la découverte de la vérité, et nous n'hésitons pas à affirmer que le médecin neurologiste pourra, dans un grand nombre de cas, au moyen du sujet qui lui est soumis, retrouver l'auteur de la suggestion.

Les cas de faux témoignages par auto-suggestion, c'est-à-dire ceux que nous avons placés dans la seconde catégorie des faits que nous avons à étudier, sont beaucoup plus fréquents. Ici la suggestion se trouve bien éveillée par une impression venue du dehors ; mais, en réalité, l'auteur de la suggestion et le sujet qui la reçoit ne sont qu'un seul et même individu, il faut donc qu'il présente un état mental particulier. C'est surtout chez les hystériques qu'on a observé les faits de ce genre.

Nous ne nous attarderons pas à signaler les nombreux cas de médecine légale qui ont trait aux témoignages des hystériques devant la justice; un grand nombre ont été racontés par Lasègue, Legrand du Saule, Brouardel et bien d'autres. Nous

nous bornerons ici à une remarque sur l'état mental des hystériques dans les cas qui nous intéressent.

Un élément très important du diagnostic du mensonge ou du faux témoignage chez les hystériques ressort de la recherche même des motifs qui les poussent à mentir ou à rendre un faux témoignage.

Pourquoi l'hystérique ment-elle, simule-t-elle une émotion ou une affection, donne-t-elle un faux témoignage ? Alors que, chez les sujets ordinaires, nous trouvons toujours un intérêt, une crainte, la recherche d'un avantage ou une impulsion passionnelle à la source des faux témoignages, ces motifs n'existent pas chez les hystériques. Sans doute, il pourra se faire quelquefois qu'un intérêt quelconque du sujet coïncide, plus ou moins exactement, avec ce qui peut résulter pour lui du faux témoignage, mais ce cas sera exceptionnel ou du moins il n'est pas prémédité, ni préparé en aucune façon. L'hystérique simule pour cette seule raison qu'elle est hystérique.

C'est dans l'état mental qui résulte de sa maladie et qui en est une des caractéristiques principales, qu'il faut chercher et que l'on trouvera toujours la cause déterminante de son faux témoignage.

L'hystérique passe pour essentiellement menteuse, mais il ne faut pas croire, comme on le dit quelquefois, qu'elle ment pour le plaisir de mentir ; elle ment par nécessité, ou il serait plus exact de dire par fatalité. Son penchant au mensonge est le fait de son affection, au même titre que les anomalies que présente sa sensibilité générale ou celles des organes des sens.

Quoi qu'il en soit, c'est avec une habileté extraordinaire et sur un luxe de détails d'une apparence absolument vraisemblable, que les hystériques appuient leurs mensonges ou leurs faux témoignages. On en a vu tromper ainsi non seulement leur famille, mais les médecins et les tribunaux, qui se laissaient prendre à l'art inouï avec lequel elles soutenaient leurs mensonges. En effet, tant que l'on n'a pas l'idée de chercher ce qu'il peut y avoir de simulation, il est d'autant plus difficile de dévoiler leur imposture que l'on ne comprend pas le but qu'elles se proposent ?

Les hystériques, dans le cours ordinaire de la vie, mentent pour des choses de peu d'importance, par suite du même penchant maladif qui leur fait soutenir les faux témoignages avec l'habileté qui nous est montrée dans les exemples célèbres.

Ce qui prouve bien que le mensonge et la simulation

sont dus chez elles à un état mental particulier et à une impulsion irrésistible, c'est que l'éducation, les considérations morales, les menaces ou la crainte des dangers n'ont pour ainsi dire pas de prise sur cette aberration mentale.

On peut donc dire, ce qui au premier abord peut sembler paradoxal, que l'hystérique, dans ses mensonges ou ses faux témoignages, le plus souvent manque non de sincérité mais de véracité.

Nous avons connu nombre d'hystériques qui, pour rien au monde, n'auraient voulu commettre une imposture, et qui pourtant, à chaque instant, pouvaient être prises en flagrant délit de mensonge. C'est que l'hystérique, quand elle ne peut pas ou ne veut pas mentir aux autres, se ment à elle-même ; elle se représente les choses les plus fausses, soit comme les ayant vues, soit comme les ayant entendues ou apprises de quelque façon, et, une fois bien persuadée elle-même de son mensonge, elle le débite et le soutient avec toute la sincérité possible.

Nous n'hésitons donc pas à dire que les hystériques sont, bien moins qu'on ne les en accuse, menteuses dans le sens propre du mot, qui signifie altérer sciemment et volontairement la vérité. Elles se font des auto-suggestions, et, persuadées de la réalité de leurs rêves ou de leurs chimères, elles les affirment, le plus souvent avec sincérité.

C'est pourquoi, dans la question des faux témoignages en justice, nous plaçons les hystériques dans la catégorie des faux témoins par auto-suggestion. Sans doute, il ne faut pas trop généraliser, car malgré leur état mental spécial, il peut se trouver des hystériques donnant volontairement de faux témoignages ; mais dans les cas spéciaux que nous considérons ici on peut dire que, le plus souvent, elles ne sont ni responsables, ni coupables, et que, par conséquent, elles ne doivent pas être poursuivies pour le fait du faux témoignage.

Nous arrivons maintenant à la troisième catégorie de faits que nous avons envisagés, qui est de beaucoup la partie la plus importante de cette étude. Ce sont les faux témoignages qui peuvent résulter d'une suggestion involontaire et inconsciente.

Ici encore le concours de deux sujets est nécessaire : l'un qui joue le rôle de suggestionneur; l'autre, le témoin, qui est suggestionné. Mais ici, à l'encontre précisément de ce qui se passe dans les suggestions volontaires que nous avons étudiées, le suggestionneur n'est pas le criminel, ni un complice,

ni même un individu quelconque, animé de mauvaises intentions. C'est, au contraire, un de ceux qui ont le devoir et la volonté de faire tous leurs efforts pour éclairer la justice, qui, le plus souvent, est l'auteur involontaire et inconscient d'une suggestion qui peut dérouter l'enquête la mieux dirigée. Les conséquences qui peuvent résulter de tels faits sont des plus graves et donnent à leur étude une importance considérable.

Il n'est en effet pas de circonstance plus capable de tromper les magistrats, et quelquefois de donner lieu à une erreur judiciaire irréparable.

Le témoin est véritablement suggestionné, c'est-à-dire que ce n'est pas un homme à qui l'on a persuadé une chose, et qui s'est laissé convaincre par un raisonnement. Dans ce cas il aurait conscience d'avoir douté, d'avoir lutté contre son doute, et le raisonnement qui a entraîné sa conviction pourrait être combattu. Le suggestionné, au contraire, croit par le fait même de la suggestion, persuadé qu'il a vu, qu'il a entendu par lui-même ce qu'il affirme. Tout dans son témoignage est empreint de sincérité, car il est sincère en effet.

Il résulte encore de cette conviction sincère qu'il est affirmatif, on ne peut découvrir chez lui aucune trace d'hésitation. Alors que beaucoup de témoins ordinaires, devant la gravité de certains faits, impressionnés par les conséquences que peuvent avoir leurs affirmations, se prennent à douter du témoignage même de leurs propres sens, ce doute n'existe pas pour le suggestionné. Il ajoute les détails les plus circonstanciés au fait qui lui a été suggéré, et il est tout aussi persuadé de la réalité de ces détails que du fait lui-même. Comme d'autre part un certain nombre de ces détails se trouvent être absolument réels et sont confirmés par d'autres témoins, personne ne songe à élever le moindre doute sur l'ensemble de sa déposition.

Il faut encore noter ici que le sujet n'est pas malade, il ne présente aucun signe d'un état anormal. Dans les cas que nous avons étudiés plus haut, nous avions affaire, soit à un individu très hypnotisable, ayant subi une suggestion pendant le sommeil hypnotique, ou bien à un névrosé capable de se suggestionner lui-même ; dans les deux cas il était facile de trouver chez le sujet des symptômes spéciaux de son état nerveux. Ici au contraire le sujet ne se distingue en rien de toutes les personnes qui l'entourent, il voit sainement toutes choses et raisonne de la façon la plus correcte.

Nous avons prié une fois un avocat d'examiner un sujet qui a donné lieu à une des expériences que nous allons citer. Après avoir causé quelques instants avec lui et lui avoir posé un

certain nombre de questions, il nous déclara qu'il ne voyait aucun motif pour récuser son témoignage.

De pareils sujets paraissent en effet absolument normaux à tous ceux qui les entourent et qui les examinent superficiellement, même étant prévenus. Eux-mêmes n'ayant jamais été hypnotisés et ayant toujours joui d'une façon complète de leur libre arbitre ne peuvent se douter qu'ils ont été suggestionnés.

Si maintenant nous nous tournons vers celui qui est l'auteur de la suggestion, nous voyons qu'ici encore tout concourt à entourer de difficultés les cas dont nous nous occupons.

Celui qui a fait la suggestion l'ignore absolument, et d'autant plus complètement que, la plupart du temps, il n'a aucune connaissance des phénomènes hypnotiques ; il n'a peut-être jamais vu faire de suggestions ; ou, s'il en a vu, c'est dans des représentations publiques, par des prestidigitateurs, au milieu d'une mise en scène qui ne donne aucune confiance dans les phénomènes observés.

Dans l'enquête qu'il poursuit il cherche sincèrement la vérité, et c'est dans cette recherche même de la vérité qu'il fait la suggestion qui l'en éloigne. Une fois cette suggestion déposée dans l'esprit du sujet, plus l'interrogateur fait d'efforts pour s'assurer de la sincérité et de la véracité du témoin, plus il accentue la suggestion. Et comment pourrait-il se douter qu'il fait une suggestion, quand il n'emploie que les procédés interrogatoires les plus habituels, ceux qui sont employés par tout le monde, qui dans une foule d'enquêtes analogues lui ont fait découvrir la vérité. Dans ce cas, en effet, c'est la seule disposition mentale du témoin qui leur donne un résultat diamétralement opposé.

Maintenant encore, ces phénomènes paraîtront si extraordinaires à beaucoup de personnes qu'elles se demanderont si le fait est possible. Pour un certain nombre ce sera la crainte même des conséquences que pourraient avoir les faits que nous étudions qui les empêchera de les admettre, car beaucoup aiment à nier la réalité des phénomènes qui leur semblent redoutables.

Il y a déjà longtemps cependant, le docteur Motet, sous le titre : les faux témoignages des enfants devant la justice, a fait une communication qui a eu un grand retentissement. Le Docteur Bérillon, dans un travail sur les faux témoignages suggérés chez les enfants, a démontré, en s'appuyant sur de nombreuses expériences, qu'il était possible d'arriver chez beaucoup d'entre eux, par suggestion à l'état de veille, à la réalisation d'un faux témoignage. Le même auteur a démontré

aussi que chez des sujets âgés de plus de quinze ans, c'est-à-dire ayant la capacité d'âge exigée pour assumer la responsabilité légale d'un témoignage, on pouvait, par simple suggestion à l'état de veille, obtenir des déclarations aboutissant à la constitution d'un faux témoignage.

Les expériences que nous avons faites cette année viennent confirmer ces conclusions. Nous avons agi sur des sujets n'ayant jamais été hynoptisés, et en plaçant ces sujets dans les conditions exactes d'un témoin interrogé par un commissaire de police ou un juge d'instruction, c'est-à-dire, en présence seulement d'une ou deux personnes et sans aucun appareil ou mise en scène capable d'impressionner l'esprit du sujet.

Nous citerons quelques-unes de ces expériences. Voici les conditions de la première :

M. X..., est un jeune homme de 20 ans, il n'a jamais été hypnotisé, je n'ai jamais expérimenté avec lui et je n'ai jamais fait d'expériences de ce genre devant lui ; je ne le préviens pas que je fais une expérience. Je sais qu'il est allé la veille faire une visite à M. C..., avec qui il est en relations d'affaires. Je me place dans l'hypothèse où un vol aurait été commis chez M. C... et où X... serait interrogé en raison de ses relations et de sa visite de la veille.

Après avoir causé avec lui de différentes choses, je continue sur le même ton de conversation :

D. Vous avez été hier chez M. C. ?

R. Oui monsieur.

D. Avec qui vous y êtes-vous rencontré ?

J'ai attendu un certain temps dans le salon M. C., qui était occupé, puis il est venu, nous avons causé d'affaires et je suis rentré chez moi.

D. Pendant que vous attendiez M. C., vous n'étiez pas seul dans le salon. C'est qu'un vol a été commis chez M. C., on a pris un portefeuille sur son bureau, et vous avez pu rencontrer l'auteur du vol.

R. X... semble réfléchir. On a volé chez M. C. ? dit-il.

D. Rappelez bien vos souvenirs, pendant que vous attendiez M. C. dans son salon, vous avez vu un homme qui s'y trouvait, ou qui y est entré ?

X... réfléchit encore, mais on voit que la suggestion est commencée.

Tout à coup il semble se souvenir et dit : Mais oui, c'est vrai, il y avait un monsieur quand je suis entré. Il se trouvait tout près du bureau.

D. Que faisait-il ?

R. Je ne sais ; il semblait lire, il a pris quelque chose sur le bureau qu'il a eu l'air de dissimuler dans la poche de son pardessus, cela ressemblait en effet à un portefeuille.

La suggession maintenant suit son cours, il n'y a plus qu'à inter-

roger ou laisser parler le sujet, il donnera des détails sans qu'on les lui insinue.

L'individu soupçonné est un nommé Antoine, dites bien tout ce que vous avez vu ?

R. Ce doit être lui, car je me rappelle bien maintenant qu'il avait l'air gêné. Il a boutonné son pardessus comme y dissimulant quelque chose, puis il a pris son chapeau et n'a pas tardé à partir sous un prétexte quelconque.

D. Pourriez-vous le reconnaître ? — et brusquement je présente une photographie, en lui disant : Tenez, voilà la photographie de M. Antoine.

R. Oui c'est bien lui. Je le reconnais parfaitement, c'est bien lui.

D. Maintenant que vous vous souvenez bien de tous ces faits, vous pourriez donner votre témoignage par écrit.

Je donne alors une feuille de papier à X..., en lui disant : Faites bien attention, votre déposition est grave, n'écrivez que ce dont vous êtes certain. Il écrit alors sans hésiter ce qui suit :

« Je soussigné X..., déclare reconnaître la photographie de M. Antoine, pour être la personne que j'ai vue quand je suis entré dans le salon de M. C... Il se trouvait auprès du bureau et avait l'air de dissimuler précipitamment dans la poche de son pardessus quelque chose qui ressemblait à un portefeuille. Ensuite il reboutonna son pardessus avec un air gêné, prit son chapeau et chercha un prétexte pour s'en aller. Les personnes de la maison sont alors arrivées pour me voir et, pendant que nous causions, M. Antoine est parti. Pour moi, ce ne peut être que lui qui a pris le portefeuille qui se trouvait sur le bureau, car ce monsieur était tout près, quoique n'ayant rien à y faire. Ce qui me fait croire surtout que c'est lui c'est son air gêné, et pour se dissimuler, il faisait semblant de lire un journal qui se trouvait sur ce bureau. Je reconnais très bien M. Antoine dans la photographie qui m'a été montrée aujourd'hui. »

Comme on le voit, les questions que nous avons posées à ce sujet, n'étaient ni plus affirmatives ni plus suggestives que celles qu'un juge d'instruction peut poser à un témoin. Il est certain aussi que le fait même de se trouver devant le magistrat, de voir le greffier prendre note de toutes ses réponses, doit troubler et suggestionner bien plus un témoin qu'une simple conversation comme celle-ci. Et pourtant, ce sujet, qui présente toutes les qualités requises pour témoigner dans une affaire criminelle, qui n'est pas un malade et ne présente aucune anomalie apparente n'a pas hésité à écrire la déposition que nous venons de lire.

Dans une autre expérience nous avons fait passer sous les yeux du sujet toute une scène imaginaire de meurtre, de la façon suivante.

Le sujet avait été la veille dans un café. Après l'avoir

interrogé sur ce qu'il avait fait la veille nous arrivons au dialogue suivant :

D. Avez-vous remarqué dans le café où vous vous trouviez un monsieur d'un certain âge qui causait avec un jeune homme.

R. Le sujet réfléchit et dit. Non. Je ne me souviens pas bien.

D. Rappelez bien vos souvenirs. C'était un monsieur bien mis, portant une barbe grisonnante. Il était assis à une table près de la porte, et à la même table se trouvait avec lui un individu plus jeune.

R. Peut-être bien ; il me semble.

D. Ils causaient très haut, vous les entendiez bien ; puis ils en sont arrivés à se disputer.

R. Oui, oui, c'est vrai ! maintenant je me souviens.

D. Au bout de peu de temps la discussion fut très vive, et à un moment donné vous avez vu le plus âgé donner au plus jeune un coup de couteau ; puis il s'est esquivé au milieu du tumulte.

R. Oui. Il a tiré un couteau-poignard de sa poche et a frappé son interlocuteur, puis il a essuyé son couteau à son mouchoir. Comme tout cela s'était fait très vite il a eu le temps de s'en aller tandis qu'on croyait que le jeune homme se trouvait mal.

D Mais vous, vous l'avez vu. Reconnaîtriez-vous l'assassin ?

R. Je le pense bien.

Je lui passe alors un portrait.

R. Oh oui. C'est bien lui. Je le reconnais bien avec ses lunettes et sa grande barbe blanche. C'est lui ; c'est tout à fait lui !

D. Ecrivez donc maintenant votre déclaration.

Il écrit alors très simplement et sans hésiter :

« Je soussigné, déclare avoir été témoin des faits suivants : Étant passé hier, mardi, dans la rue de la Gare, je suis entré dans un café où j'ai remarqué un monsieur déjà âgé qui était attablé avec un monsieur plus jeune avec lequel il discutait assez haut la qualité de leur consommation. Ils finirent même par s'injurier, et le monsieur âgé, qui avait une longue barbe blanche et des lunettes, tira un couteau-poignard de sa poche et frappa son interlocuteur. Ensuite il essuya le couteau avec son mouchoir de poche et s'en alla tranquillement, tandis qu'on s'empressait auprès du blessé.

J'ai reconnu la photographie que l'on m'a montrée pour être celle de la personne que j'avais vue dans le café, et pour être l'auteur de l'attentat (1). »

Au sujet de ces deux observations qui nous semblent typiques et que nous avons voulu citer, nous insisterons surtout sur les circonstances suivantes :

(1) Nous ne citons que ces deux expériences, mais nous en avons fait un grand nombre, avec des sujets de toute catégorie, qui aboutissent au même résultat.

1° Il suffit d'énoncer le fait, comme on le ferait dans un simple interrogatoire, pour qu'il devienne une véritable suggestion pour le sujet.

2° Le sujet paraît quelquefois hésiter d'abord, mais il semble alors recueillir ses souvenirs, et il suffit de préciser quelque peu les circonstances pour que la suggestion devienne à ses yeux une réalité.

3° Nous n'avons jamais donné à la suggestion la forme d'un ordre précis, comme on le fait souvent dans les suggestions expérimentales, afin de bien montrer combien elle peut être ici involontaire et inconsciente de la part de son auteur.

4° Une fois l'idée suggérée entrée dans l'esprit du sujet, il n'est plus besoin de le pousser en aucune façon. Il voit par lui-même, et il donne d'une façon précise des détails qu'on ne lui demande pas et qui ne lui ont pas été suggérés directement.

5° La reconnaissance des portraits a la plus grande importance, car si, dans une expérience, toute la scène est imaginaire, dans la réalité un grand nombre de circonstances seront réelles et l'on interrogera seulement le témoin sur les détails du fait et surtout sur l'auteur présumé du crime. Or, ces détails il les affirmera avec d'autant plus d'assurance qu'ils seront mélangés à des circonstances réelles, et il reconnaîtra pour l'auteur d'un attentat tout individu avec lequel on le confrontera ou dont on lui présentera la photographie s'il est suggestionné par la rumeur publique ou par l'entourage du prévenu. Nous ne voulons pas prétendre que ces faits se présenteront fréquemment, et cependant Bérillon, dans ses expériences sur les suggestions criminelles, a trouvé parmi les sujets qui se sont soumis à ses expériences environ 20 pour 100 chez lesquels on pouvait obtenir expérimentalement des déclarations aboutissant à la constitution d'un faux témoignage.

Notre but ici a été de montrer non pas la fréquence mais la possibilité du fait et l'un des mécanismes par lequel il peut se produire. Quand bien même ce danger ne se présenterait que rarement, et il est certain que tous les cas n'en sont pas connus, il est assez sérieux et expose à des conséquences assez graves pour mériter de fixer sérieusement l'attention. Il suffit qu'un tel fait puisse se produire quelquefois pour qu'on le redoute toujours et que l'on s'entoure de toutes les précautions possibles pour l'éviter.

La législation française se montre très large pour les catégories d'individus qui peuvent être cités comme témoins. *Le juge d'instruction*, dit l'article 71 du Code l'instruction criminelle, *fera citer devant lui les personnes qui auront été indiquées par la*

dénonciation, par la plainte, par le procureur ou autrement, comme ayant connaissance soit du crime ou délit, soit de ses circonstances. Il suffit donc de passer pour connaître quelque chose du fait poursuivi ou de ses circonstances pour pouvoir être cité comme témoin.

Au point de vue des garanties exigées de ces témoins eux-mêmes, l'article 75 du même Code exige d'eux la prestation du serment, et prévoit une catégorie de personnes que leurs liens de parenté ou leur dépendance de l'accusé pourrait rendre suspects de partialité.

Le législateur, reconnaissant aussi la facilité avec laquelle on pourrait influencer les enfants et le peu de fondement que présenterait leur témoignage, prescrit par l'article 79 que « *les enfants de l'un et de l'autre sexe, au-dessous de l'âge de quinze ans, pourront être entendus, seulement par forme de déclaration et sans prestation de serment.* » Mais, malgré cette restriction, il faut reconnaître que les témoignages des enfants ont souvent été invoqués en justice comme ayant une valeur égale à celle des autres témoins. De nombreuses condamnations, et surtout des condamnations pour le délit d'attentat à la pudeur ont été prononcées sur des témoignages d'enfants.

Un autre article du même Code d'instruction criminelle semble aussi destiné à prévenir certaines influences qui pourraient s'exercer sur les témoins, c'est l'article 73. Il prescrit en effet que *les témoins seront entendus séparément, et hors de la présence du prévenu, par le juge d'instruction assisté de son greffier.* Cet article, très utile dans certains cas, se trouve, dans d'autres circonstances, ainsi que nous l'avons vu tout à l'heure, aller précisément à l'encontre du but poursuivi par le législateur.

D'un autre côté le Code pénal prévoit le faux témoignage qui est considéré d'après l'article 361 comme crime s'il se produit dans une affaire criminelle, et comme délit dans les autres cas: articles 362 et 363. Le faux témoignage est encore considéré comme crime, en matière correctionnelle ou civile quand le faux témoin s'est laissé séduire par l'appât d'une récompense.

La peine du faux témoin est au moins égale à celle que le faux témoignage a fait ou aurait fait infliger à l'accusé, et elle s'aggrave du fait de corruption par de l'argent ou des promesses. Mais dans tous les articles que nous venons d'examiner, la loi semble n'avoir prévu que le faux témoignage conscient, fait avec l'intention de nuire ou de servir. En somme la loi accorde au sens du faux témoignage une acception trop restreinte et moins étendue que celle qu'il comporte en réalité. Il est évident en réalité que tout individu qui donne sur un incident

dont il a été témoin des renseignements contraires à la vérité commet un faux témoignage.

Tandis qu'au point de vue légal, pour constituer le crime ou le délit de faux témoignage, c'est-à-dire pour que le faux témoignage entraîne une pénalité, il faut : 1° Une déposition mensongère faite sous la foi du serment ; 2° que cette déposition ait été faite dans les débats ; 3° enfin, que le faux témoignage ait été fait, soit contre le prévenu, soit en sa faveur.

Eh bien, si la législation telle qu'elle existe là est incomplète au point de vue de la conception des faux témoignages, il faut avouer qu'elle est essentiellement juste au point de vue de la répression et de l'application de la pénalité.

En effet, dans les cas de faux témoignage suggéré, quelle que soit la forme de ce faux témoignage ou son importance, quelle que soit la catégorie de suggestion à laquelle il appartienne, le faux témoin n'est pas coupable, il n'est donc pas punissable. Le coupable, quand il y en a un, c'est l'auteur de la suggestion, lui seul peut être légalement et justement poursuivi, et sa culpabilité comme sa responsabilité, varient, comme nous l'avons vu, suivant que la suggestion a été inconsciente, involontaire ou volontaire, depuis la simple imprudence ou inexpérience dans l'exercice de ses fonctions délicates, jusqu'à la véritable complicité du délit ou du crime.

Dans ces cas, le délit est celui de subornation de témoins, qui est prévu par l'article 365 du Code pénal français, et passible des mêmes peines que le faux témoignage, considéré aussi comme délit ou comme crime selon les mêmes distinctions. (Articles : 361, 362, 363, 364).

De plus un arrêt de la Cour de cassation de Paris, du 7 décembre 1883, a précisé le caractère du délit dans les termes suivants : « *La subornation des témoins est un fait délictueux*, sui generis, *qui existe indépendamment des circonstances constitutives de la complicité ordinaire spécifiée dans l'article 60 du Code pénal, par cela seul qu'il y a eu emploi de* suggestions *ou excitations dolosives adressées à des personnes appelées à déposer sous la foi du serment et de nature à les amener à faire des déclarations contraires à la vérité* ». Ces dispositions pénales constituent un moyen de répression suffisant contre l'auteur de suggestions faites systématiquement dans le but de provoquer un faux témoignage, et en général les auteurs de suggestions volontaires, c'est-à-dire celles qui appartiennent à la première catégorie que nous avons étudiée.

La loi ne peut poursuivre les auteurs de suggestions inconscientes de faux témoignage, puisque là où il n'y a pas conscience

de l'acte accompli il ne saurait y avoir délit, il ne peut par conséquent pas y avoir de répression.

Les conséquences qui découlent naturellement de la possibilité que nous avons démontrée de suggérer inconsciemment de faux témoignages, sont :

1° La nécessité de permettre de récuser les témoins qui sont de nature à subir ainsi une suggestion involontaire ;

2° Tous les magistrats enquêteurs, commissaires de police, juges d'instruction, etc..., devront avoir présente à l'esprit cette redoutable éventualité et s'appliquer à ce que rien dans l'interrogatoire des témoins ne puisse les influencer dans un sens ou dans l'autre ;

3° Les avocats et les magistrats seront obligés, dans les cas qui leur paraîtront douteux, à demander un examen médico-légal par un médecin compétent de l'état de suggestionnabilité de certains témoins.

M. MASOIN, de Louvain (1). — L'appareil généralement employé pour rendre la justice impersonnelle et imposante surtout dans les audiences publiques, est de nature à provoquer des suggestions, ou bien à déterminer des intimidations qui, les unes comme les autres, s'opposent à la manifestation de la vérité.

Ainsi, dit M. Masoin, j'ai connu tel témoin, une jeune femme qui, à l'audience publique, impressionnée assurément par l'appareil judiciaire, fit une déposition tellement hésitante ou même nulle — quoiqu'elle connût les faits dans leur intégrité — que la condamnation s'ensuivit, d'autant plus que, d'autre part, deux hommes mal notés, repris de justice, certifiaient, avec un aplomb imperturbable, des faits absolulument faux.

Une autre fois, remplissant le rôle d'expert médical avec deux honorables confrères qui étaient absolument d'accord avec moi, je fus placé dans des conditions telles, entre un avocat remuant qui rôdait alentour de moi, et un ministère public qui n'admettait point nos conclusions, des conditions telles, dis-je, que j'aurais pu me trouver absolument déconcerté ; la Cour militaire qui siégeait repoussa d'ailleurs les conclusions d'un volumineux rapport très étudié sur lesquelles

(1) Empêché d'assister à la discussion de la note présentée par M. Joire, M. Masoin, après avoir pris connaissance du contenu de cette note, et aussi après avoir communiqué sa réponse à l'auteur, a adressé au bureau, qui les insère volontiers dans les comptes-rendus du Congrès, les considérations ci-dessus.

nous étions d'accord, trois spécialistes en médecine mentale!

Aussi l'on conçoit la répugnance qu'éprouvent beaucoup de gens, surtout les gens du peuple, à venir témoigner en justice, surtout comme témoins à charge : ils sont exposés à des questions insidieuses auxquelles ils doivent donner immédiatement une réponse qui peut avoir la plus grande portée ; ils peuvent même être en butte aux impertinences de certains avocats, sans parler des rancunes dangereuses auxquelles ils s'exposent ; leur exhibition même sur une sellette haute et isolée, dans une vaste salle, devant une théorie de magistrats en robe est déjà, par elle seule, capable de les intimider et de les rendre suggestibles.

Combien différents, en d'autres cas au moins, les procédés judiciaires en d'autres pays ! Ainsi je me souviens de telle affaire où je fus expert à Douvres (Angleterre) ; la justice procédait avec un calme et une simplicité qui contrastaient étrangement avec nos procédés du continent : c'était comme une conversation paisible à table, entre honnêtes gens qui s'appliquent à établir la vérité.

Dans l'intérêt même de la justice, il conviendrait donc de réduire son appareil et de donner aux témoins ou experts une situation nouvelle à l'audience pour aboutir à réduire l'intimidation et l'état suggestif qui doivent inévitablement se produire chez certains témoins ou experts qui n'ont pas l'habitude des tribunaux et qui sont impressionnables ou timides.

M. Lejeune, de Bruxelles. — **Les Eaux minérales de table en Belgique.**

Sous la dénomination d'*eaux de table*, on a confondu une foule d'eaux pouvant servir les unes à l'alimentation, les autres à l'hygiène et au traitement de certaines maladies de l'estomac.

Pourtant quelques auteurs ont restreint le sens de la dénomination ci-dessus, et le Docteur de la Harpe, de Genève, dans son formulaire des Eaux minérales, définit les eaux de table, des *eaux fortement chargées d'acide carbonique*. Dans ces conditions, le vulgaire siphon serait le type idéal de l'eau de table.

Nous ne croyons pas qu'il faille se ranger à cet avis. Nous préférons donner ce nom aux eaux inermes, c'est-à-dire de faible minéralisation, et, parmi ces eaux inermes, distinguer deux espèces :

1° Les eaux inermes absolues ;

2° Les eaux inermes relatives, à minéralisation relativement élevée.

L'abus que l'on fait de l'épithète « Eau de table » n'est pas sans inconvénient. Aujourd'hui que l'usage de ces eaux s'est répandu d'une façon considérable chez nous, il nous a paru intéressant d'étudier la question de savoir si l'on peut conserver le nom d'eau de table à toutes les espèces d'eaux qui paraissent journellement sous cette indication.

Dès le premier examen des formules d'analyse de ces eaux, on se rend compte de l'abus et l'on comprend le danger qu'il y a de laisser se perpétuer un pareil état de choses.

Chez les unes la minéralisation est tellement élevée, que l'eau devient un laxatif que l'on s'administre sans raisons et à larges doses. Chez d'autres, l'acide carbonique libre, le plus souvent ajouté artificiellement, s'y trouve en telles proportions, qu'il doit concourir, avec les facteurs déjà assez nombreux que nous connaissons, à provoquer, puis à entretenir les dilatations stomacales et les torpeurs intestinales.

Aussi, des nombreuses eaux dites de table, que l'on rencontre en Belgique, je ne veux citer ici que les spécimens se rapprochant le plus de l'idée que je me fais d'une bonne eau, adjuvant nécessaire dans les repas, excitante même, pour les estomacs débilités ou malades, mais, en tous cas, parcimonieusement douée de propriétés médicinales.

Parmi les *eaux inermes absolues*, nous choisirons les eaux de Spontin et de Gen-Val, toutes deux d'origine belge. Leurs formules rendent compte de notre choix.

La plus faible des deux, celle de Spontin, donne, à 120°, un résidu fixe de 0,237 milligr., et elle renferme :

Chlorure de sodium	0,0131
Carbonate de chaux	0.0267
magnésie.	0,0408
Sulfate de chaux.	0,0277
Carbonates et bicarbonates alcalins. . . .	0,0637

soit une minéralisation de 0,1720 par litre. C'est une eau limpide, d'un goût agréable, bien aérée.

L'eau de Gen-Val offre une composition déjà plus forte et plus intéressante.

A part des bicarbonates de calcium, de magnésium et de sodium, une trace de sulfate de magnésium et des chlorures, elle contient 0,012 de phosphate de fer.

Cette eau est comparable à celle d'Évian-les-Bains : saveur fraîche, très agréable, faiblement gazeuse, elle agit comme adjuvant réel sur la digestion, grâce aux chlorures et bicarbonates, en même temps que son phosphate de fer lui donne des propriétés reconstituantes non négligeables.

Dans la catégorie des *eaux relativement inermes*, je placerai les eaux de Bel-Val, de Saint-Galmier (source Badoit), de Birresborn et l'eau de Saint-Amand (source Vauban), quoiqu'il n'entre pas dans les vues de cet établissement thermal d'exploiter cette source autrement que comme eau médicamenteuse.

L'eau de Bel-Val (Grand-Duché de Luxembourg), est le type des eaux calciques. Elle contient, sur une minéralisation de 2 gr. 347, un total de 1 gr. 484 de sels calciques, c'est-à-dire qu'elle se place, à ce point de vue, entre Vittel, d'une part, Contrexéville et Loèche, de l'autre.

Ses sels calciques se répartissent en bicarbonates (0,723), sulfates (0,759), phosphate (0,002). En outre, elle offre un peu de chlorure de sodium, un peu de fer et 0,250 d'acide carbonique libre.

L'eau de Bel-Val est d'une pureté remarquable, d'un goût agréable, un peu acidulée ; sa formule indique l'emploi que l'on peut en faire dans les dyspepsies à symptômes peu accentués : c'est un véritable sédatif.

L'eau de Saint-Galmier nous offre une minéralisation encore plus forte : 2 gr. 800 par litre : bicarbonates 2.00, sulfate 0.20, chlorures 0.48, avec 1500 c. c. d'acide carbonique.

L'eau de Birresborn, originaire de l'Eifel volcanique, donne un maximum de minéralisation de 7 gr. 1615 par litre, se décomposant en bicarbonates (4.2211), sulfates (0.1880), protoxyde de fer (0.0351), phosphate de soude (0.0002), et une énorme quantité d'acide carbonique libre : 2.3339.

Cette eau de table que l'on a dénommée *eau de table hygiénique*, convient évidemment beaucoup plus comme eau médicamenteuse et ne peut guère être prise que suivant certaines indications et avec certaines précautions.

Entre les deux catégories dont nous venons d'étudier les types principaux, je place, comme transition, une eau nouvelle, l'eau de la source Montal, d'origine belge. Elle répond le mieux à la définition que nous donnions tantôt d'une eau de table.

Voici sa composition d'après les analyses qui en ont été faites par MM. Joly, professeur à l'Université libre de Bruxelles, Lemoine, chimiste à Charleroi, et Belhommet, chimiste à Bruxelles.

Composition saline par litre :

Résidu à 100°	1.0623
» 150°	0.9513
Silice	0.0015
Oxyde de fer	0.0018
Magnésie	0.2931
Chaux	0·1148
Bicarbonate calcique	0.3392
sodique	0.0103
Lithine	traces.
Nitrites	néant.

Cette composition permet de ranger l'*eau de Montal* parmi les *eaux faiblement minéralisées bicarbonatées mixtes ferrugineuses.*

L'origine profonde de l'eau de Montal nous est démontrée par cette composition. En effet, elle contient plus que la moyenne 0,438 milligr. de minéralisation par litre qui caractérise les eaux de nappes profondes. D'un autre côté, les qualités physiques de cette eau la rangent dans la première classe du tableau synoptique de Parkes, c'est-à-dire qu'elle constitue une eau pure et salubre de première qualité.

L'eau de la source Montal présente une limpidité absolue, un éclat et une fraîcheur incomparables. Pétillante et d'une saveur agréable, elle se mélange sans inconvénient aux vins, aux liqueurs et aux sirops. Grâce à la présence, en quantité modérée, de l'acide carbonique et à l'absence de toute matière organique, cette eau peut se conserver indéfiniment et se prêter au transport et à l'exportation. La petite quantité de fer qu'elle contient, sous une forme facilement assimilable, en fait un tonique de valeur, que tout le monde peut absorber, sans aucune prescription spéciale.

L'absence de tout germe pathogène fait de l'eau de Montal un préservatif puissant des affections dont les contages se transmettent par l'eau. Sa minéralisation lui donne une action sédative, calmante, s'appliquant aux dyspepsies névropathiques. Sa contenance en bicarbonates lui permet d'activer les sécrétions, de faciliter la circulation capillaire, de fouetter la nutrition interstitielle des tissus, qu'elle débarrasse des produits des oxydations ultimes.

Pour nous résumer, l'eau de Montal sera destinée à des emplois différents, tout en restant le type d'une eau de table inoffensive ; elle sera indiquée :

Comme tonique, dans l'anémie, la chlorose, la scrofulose ;

Comme digestif adjuvant, dans les gastralgies, les dyspepsies, l'atonie intestinale, la constipation ;

Comme agent éliminateur, dans toutes les expressions de l'arthritisme.

M. DEVOS, de Bruxelles. — L'orateur inscrit pour traiter ce sujet faisant défaut, je désire dire quelques mots concernant ce chapitre.

J'ignore ce que comporte la législation française à ce propos, mais il ne faut pas qu'elle soit rigoureuse pour être beaucoup moins coupable et moins dangereuse que celle dont nous sommes victimes en Belgique.

Et pourtant, y a-t-il substance plus sujette à caution et plus féconde en accidents que l'eau alimentaire ?

Je ne parlerai pas ici des eaux de distribution soumises à un contrôle *relatif*, mais de toutes les eaux, aussi infectées qu'elles puissent être, qui trouvent crédit auprès des consommateurs confiants, à la condition d'être coquettement embouteillées, coiffées d'une capsule chatoyante et de porter une étiquette en règle.

C'est la seule condition actuellement requise, le croiriez-vous, pour lancer dans la consommation une eau quelconque, tant en Belgique que dans beaucoup d'autres pays.

Et alors que nous voyons les pouvoirs publics sévir contre de pauvres épiciers qui ont commis le crime d'avoir adultéré du poivre avec de l'innocente farine de tourteaux, on nous livre partout de la fièvre typhoïde ou parfois du choléra à 80 centimes la bouteille sans risque d'être inquiété.

Attirer l'attention du législateur dans cette voie, c'est résoudre la question. Payons plus cher nos eaux minérales, mais exigeons qu'elles soient poinçonnées au besoin après contrôle, et nous aurons rendu un grand service à l'hygiène tant publique que privée.

M. LEMIÈRE, de Lille. — Ce contrôle permanent ne peut exister en fait et il est impossible de faire l'analyse de chaque bouteille. En France, quand une eau a le contrôle de l'Etat, cela veut dire que l'eau a été analysée au début, qu'elle est pure prise au griffon de la source et que le captage est surveillé pour éviter les souillures accidentelles. Mais il peut arriver malgré cela, que certaines bouteilles soient contaminées par suite de maladresses ou de fautes commises au moment de l'embouteillage, qui ne peut être surveillé assez minutieusement ; aussi l'Etat ne voudrait nullement garantir la pureté absolue de toute bouteille d'eau minérale sortant même d'une source ayant son contrôle.

Au point de vue particulier de la souillure possible de bou-

teilles contenant une eau puisée sous le contrôle de l'Etat ou même sans ce contrôle, il vaut encore mieux agir près du public par la persuasion que par une intervention de l'Etat, qui serait difficilement efficace et qui serait mal acceptée par le public. Pour cela, quand une eau paraît suspecte, il faut la faire analyser par un laboratoire public ou privé, et si le résultat est mauvais, il faut en avertir le public par tous les moyens et lui interdire cette eau. Dès lors, comme la pureté reconnue d'un produit est la meilleure recommandation, pour un marchand d'eaux minérales comme pour tout commerçant, les compagnies auront intérêt à surveiller le captage et l'embouteillage de leurs eaux, et dans ce cas, comme toujours, l'intérêt des compagnies sera le meilleur stimulant à la surveillance et vaudra mieux qu'un contrôle de l'Etat, qui serait difficilement permanent.

M. QUINTIN, de Leuze (Belgique). — Messieurs, tout en approuvant l'idée du contrôle à appliquer aux bouteilles des eaux minérales qui servent de boissons de table, je confesse que toutes ne sont pas irréprochables au point de vue bactériologique.

Je ferai remarquer à mon honorable confrère que la plupart des eaux de table et les siphons, étant choses commerciales, tombent sous l'application de la loi relative à la falsification des denrées alimentaires. Dorénavant les inspecteurs d'officines auront les mêmes pouvoirs que les inspecteurs des denrées alimentaires quant à la surveillance des fabriques d'eaux minérales et gazeuses dites médicamenteuses.

M. DEVOS. — J'ignorais cette disposition de la législation belge. Mais, en tout cas, il n'y a aucune marque indiquant cette surveillance de l'Etat, et je voudrais un poinçon appliqué sur chaque bouteille.

La surveillance des siphons d'eau de seltz est d'ailleurs mal faite et absolument illusoire.

TROISIÈME QUESTION :

DE L'ACCOUTUMANCE AUX MÉDICAMENTS

SÉANCE GÉNÉRALE DU LUNDI 31 JUILLET, 2 HEURES

(AMPHITHÉATRE D'HISTOIRE NATURELLE)

Présidence de M. le Professeur GRASSET

DE L'ACCOUTUMANCE AUX MÉDICAMENTS

PARTIE CLINIQUE

Rapport de M. P. SIMON

PROFESSEUR A L'UNIVERSITÉ DE NANCY

INTRODUCTION

Quand on étudie, abstraction faite de leur action physiologique propre, la façon dont l'organisme se comporte vis-à-vis des médicaments, on est amené à constater l'existence de certaines lois générales parmi lesquelles le phénomène de l'accoutumance n'est ni le plus rare ni le moins digne d'attention, encore qu'il soit mieux connu dans ses effets que dans son essence et ses conditions génératrices.

Le terme d'accoutumance est un vieux mot français usité communément autrefois comme synonyme d'habitude : « L'accoutumance, disait Montaigne, est une seconde nature ». Dans le sens médical il sert à désigner l'adaptation graduelle de l'organisme aux influences infectieuses et toxiques auxquelles il peut être habituellement ou temporairement exposé.

Il existe, comme on sait, une immunité *naturelle*, un état réfractaire de certains individus et de certaines espèces, vis-à-vis de telle ou de telle maladie infectieuse, mais il existe en outre une immunité *acquise* qui s'obtient soit par une première atteinte, soit par une véritable accoutumance aux agents pathogènes et aux toxines qu'ils sécrètent. L'observation clinique et l'expérimentation nous apprennent en effet que lorsque l'économie est soumise à leur action graduelle et prolongée, elle devient capable, dans un très grand nombre de cas, de résister à des attaques qui primitivement lui eussent été fatales : C'est ainsi que les indigènes des pays à fièvre jaune et à malaria restent souvent indemnes de ces deux affections qui sévissent au contraire avec violence sur les individus non acclimatés; c'est aussi sans doute grâce à un séjour habituel dans un milieu typhogène que les habitants des villes sont dans une certaine mesure épargnés par la dothiénentérie, tandis qu'elle décime les nouveaux arrivants (1) ; c'est encore par l'accoutumance qu'on arrive à rendre les animaux réfractaires au venin des serpents, c'est elle, enfin, pour ne pas multiplier les exemples, qui permet d'immuniser les animaux destinés à fournir les sérums préventifs et curatifs usités aujourd'hui contre les maladies infectieuses.

Quand on songe à la part importante des poisons microbiens dans les manifestations de l'infection, on ne peut être surpris de voir les poisons vulgaires et par suite les médicaments actifs, empruntés pour la plupart à la classe des poisons, donner lieu à des observations analogues. Qu'on se rappelle la diversité des accidents dans les empoisonnements collectifs, où malgré le même mode d'absorption et l'identité de la dose, certains sujets survivent, tandis que les autres succombent ; qu'on analyse ces observations d'individus absorbant d'emblée presque impunément des doses élevées, excessives même, d'un agent toxique et on arrivera à se convaincre qu'il doit exister chez certains sujets une sorte d'immunité *naturelle vis-à-vis des poisons* comme il en existe une à l'égard des infections. Cette immunité n'est autre chose que ce qu'on a appelé la *tolérance*, non pas la tolérance gastro-intestinale, c'est-à-dire l'acceptation sans révolte par les

(1) Le bacille d'Eberth peut exister dans une eau régulièrement consommée sans que la fièvre typhoïde se produise parmi les groupes qui l'utilisent. Ainsi des analyses d'eaux potables faites à Châteaudun et à Dijon n'ont pu déceler le bacille typhique pendant l'évolution épidémique, tandis qu'il y a été trouvé d'une façon permanente dans les trois mois qui ont suivi la cessation de la maladie (Remlinger et Schneider. Ann. de l'Institut Pasteur, 1897).

voies digestives d'un agent offensif pour elles, mais la tolérance proprement dite, la tolérance générale, dynamique (Fonssagrives), c'est-à-dire la résistance aux poisons de l'organisme tout entier.

Cette immunité naturelle est un phénomène très général dont la nature nous montre des exemples sans nombre : à l'état normal, nous voyons certaines cellules résister à l'action d'acides violents et de substances ordinairement fatales à la plupart des protoplasmas. Les cellules glandulaires de l'estomac sécrètent de l'acide chlorhydrique, les cellules salivaires de certains mollusques marins renferment une solution à 2 p. 100 d'acide sulfurique, le nématode rhabditis aceti vit dans une solution à 4 p. 100 d'acide acétique, le myriapode Fontaria sécrète par ses glandes cutanées, quand il est irrité, de l'acide prussique presque pur. Löw a trouvé dans le lac d'Owen, en Californie, dont l'eau contient entre autres choses 2 gr. 50 p. 100 de carbonate de soude, de nombreux infusoires, des larves et des moisissures vivantes, tandis que la plupart des bactéries périssent dans une solution à 1 p. 100 du même sel (1). L'acide oxalique, pourtant très toxique pour les éléments cellulaires, se rencontre dans les feuilles de l'Oxalis ; le Pangium edule renferme dans ses jeunes pousses une proportion énorme d'acide cyanhydrique, les cellules végétales vivantes montrent donc à son égard une tolérance remarquable. Celle-ci est partagée, comme l'a montré Treub (2), par les animaux parasites de l'arbre ; on sait d'ailleurs que beaucoup d'animaux inférieurs attaquent impunément les plantes les plus toxiques et que certaines substances dangereuses pour l'homme sont inoffensives pour beaucoup d'espèces domestiques (3).

L'immunité naturelle de certains individus à l'égard des poisons n'est donc pas un fait exceptionnel, mais cette immunité comme du reste son opposée, l'intolérance physiologique, n'est qu'un phénomène individuel contingent et variable, essentiellement limité dans son intensité et sa durée.

L'immunité *acquise par l'habitude*, c'est-à-dire l'accoutumance aux poisons, est d'une observation plus courante et par suite d'une étude plus facile au point de vue clinique tout au moins. Chacun connaît les effets pénibles produits par le tabac sur le fumeur novice : celui-ci est pris de vertiges, de nausées, de

(1) Davenport. — Experimental Morphology.

(2) Annales Jardin de Buitenzorg, t. 23, p. 1896.

(3) V. Cuénot. — Arch. de Zoologie expérimentale, 3me série, 1896.

salivation, de vomissements, de diarrhée, symptômes accompagnés le plus souvent de sueurs froides, de défaillances, d'affaissement profond, on a même vu la mort survenir quelquefois (Marshall Hall, Gmelin). Mais l'usage habituel et régulier de la drogue émousse la sensibilité de l'organisme et déjà au bout de peu de jours le tabac ne provoque plus chez ses adeptes de troubles appréciables ; pourvu toutefois que l'usage ne dégénère pas en abus.

L'ingestion d'une forte dose d'alcool entraîne au début un empoisonnement aigu, mais à la longue et malgré l'énorme élévation des doses, l'ivresse ne se produit plus et si plus tard le buveur présente les signes de l'alcoolisme chronique, c'est lentement et insidieusement qu'ils se développent sans que pendant longtemps sa santé générale paraisse sensiblement altérée.

La première injection de morphine est loin de produire toujours des effets agréables, elle est suivie d'une céphalalgie violente, de vertiges, d'anxiété épigastrique, de vomissements répétés et ce n'est parfois qu'après une initiation assez longue que les affres de l'intoxication morphinique aiguë disparaissent pour faire place au bien-être, à l'euphorie.

Ces faits sont d'une telle banalité, qu'il serait superflu d'y insister davantage ; il n'était pas inutile, toutefois, de montrer par quelques exemples empruntés à l'observation journalière, que l'habitude enlève en partie à certains agents toxiques leurs propriétés nocives. Ici encore, l'expérimentation confirme de tous points les enseignements de la clinique : sans parler des faits bien connus d'accoutumance aux toxines microbiennes, nous rappellerons seulement les expériences de Neal et Davenport (1), sur l'accroissement de la résistance des infusoires à la quinine et au sublimé, par leur culture dans des solutions très faibles de ces agents, celles de V. Anrep (2), sur l'accoutumance des chiens à l'atropine, celles de G. Brouardel (3) et de Besredka (4), sur l'immunité acquise des animaux pour l'arsenic, celles d'Ehrlich (5), sur l'acclimatement à l'abrine et à la Ricine, etc.

Bien plus, il semble résulter de recherches récentes que le sérum des animaux accoutumés à certains poisons peut acquérir

(1) Loc citato.
(2) Arch. für physiologie, 1880.
(3) Th. de Paris, 1897.
(4) Annales de l'Institut Pasteur, mai 1898 et mars 1899.
(5) Deut. mediz. Wochensch., 1891.

des propriétés antitoxiques vis-à-vis de ces mêmes agents. Fubini (1) l'avait déjà noté chez les cobayes pour la morphine; Gioffredi (2) a reconnu que dans le sérum du chien habitué à la morphine il se forme une antitoxine spéciale, capable de neutraliser l'action d'une quantité de morphine double de la dose mortelle minima, ce que ne produit pas le sérum sanguin d'un animal non morphinisé. Enfin, tout récemment, dans une thèse écrite sous l'inspiration du professeur Arnozan, Brusau (3) conclut que le morphinisme chronique expérimental donne au sérum du lapin un léger pouvoir antitoxique capable de protéger le lapin normal contre une dose de morphine un peu supérieure à la dose mortelle, mais non de lutter à titre curatif contre l'intoxication morphinique confirmée. Bien que ces faits n'aient pas été vérifiés pour les autres alcaloïdes, il tendent à établir un nouveau rapprochement entre les poisons proprement dits et les toxines microbiennes, entre l'accoutumance aux poisons et l'immunité pour les infections.

Il est nécessaire d'observer immédiatement que l'accoutumance ne porte pas seulement sur les doses moyennes des substances toxiques, mais encore qu'elle permet de tolérer des doses énormes de ces agents, témoins ces sujets qui arrivent à absorber sans dommage apparent des quantités d'éther, de morphine, de cocaïne, etc., défiant toute prévision. Il y a donc bien réellement une immunité acquise pour les médicaments toxiques, immunité toute relative du reste, en ce sens qu'elle n'est pas indéfinie et qu'elle ne s'adresse ni à tous les individus, ni à tous les poisons. Par le mot d'accoutumance, on entend désigner à la fois cette immunité artificielle et le procédé par lequel elle a été obtenue, c'est-à-dire l'usage habituel d'un poison et l'affaiblissement consécutif de la sensibilité de l'organisme à son endroit. L'accoutumance médicamenteuse consiste donc dans la faculté de pouvoir absorber, sans inconvénient notable, pendant un temps plus ou moins long, grâce à l'emploi prolongé et graduel de certaines substances toxiques, usitées en thérapeutique, des doses de ces mêmes agents qui seraient certainement dangereuses, sinon même mortelles, si elles étaient prises d'emblée sans initiation préalable.

(1) Journal de l'Académie de médecine de Turin, 1895.

(2) Gazetta degli ospedali e. delle cliniche 1897.

(3) Thèse de Bordeaux, 1899. Contribution à l'étude du morphinisme expérimental. Essai de sérothérapie et d'opothérapie.

PREMIÈRE PARTIE

De l'accoutumance aux médicaments en général

L'effet d'un médicament sur l'organisme dépend nécessairement du médicament lui-même, non seulement de ses propriétés physiologiques, mais aussi de diverses conditions accessoires de dose, de forme, de mode d'absorption, d'associations à d'autres agents, etc., conditions capables de modifier son activité dans un sens quelconque. Il dépend aussi de son terrain d'action, c'est-à-dire de l'individu : bien que d'une façon générale, les effets des médicaments soient sensiblement les mêmes chez tous les sujets, l'âge, le sexe, la race, l'état de santé ou de maladie, la susceptibilité individuelle surtout, sont autant d'éléments qui interviennent, parfois d'une façon prépondérante, dans leurs manifestations.

Dans l'*accoutumance aux médicaments*, on retrouve ce double facteur, l'agent toxique et le terrain organique. Tous les sujets sont-ils aptes à acquérir l'accoutumance ? Quelles sont les causes qui la favorisent ou qui s'opposent à sa réalisation ? D'autre part, peut-on s'accoutumer indistinctement à tous les médicaments, et, dans la négative, quels sont ceux qui doivent nous intéresser à ce point de vue ?

Tels sont les différents problèmes qui sollicitent tout d'abord l'attention et que nous devons examiner successivement.

CHAPITRE PREMIER

Le terrain

Tous les sujets peuvent-ils s'accoutumer aux médicaments ? L'observation clinique répond négativement. Sans doute, comme nous l'avons dit plus haut, chez la plupart des sujets les effets

pénibles produits par la première impression de certains médicaments toxiques ne tardent pas à s'atténuer et même à disparaître complètement par l'habitude, mais il n'est pas moins certain qu'il existe des sujets réfractaires, chez lesquels toute tentative nouvelle est suivie de tels accidents qu'il est impossible de leur faire courir le risque de les subir à nouveau (1). Réciproquement, on en rencontre d'autres qui jouissent vis-à-vis des mêmes agents d'une immunité singulière et qui, de prime abord ou en peu de temps, les supportent à doses élevées et même toxiques pour la généralité des individus. On peut conclure de là que le coefficient de toxicité individuelle est éminemment variable ; par suite, l'aptitude à l'accoutumance médicamenteuse devra varier elle-même avec les individus puisqu'elle est l'expression même de la résistance de l'organisme aux influences toxiques. La cause de ces différences nous échappe, mais nous pouvons du moins, en demeurant sur le domaine de la clinique, préciser certaines des conditions de terrain qui influent sur l'activité des médicaments et qui interviennent nécessairement dans la genèse de l'accoutumance, soit pour la favoriser, soit pour lui mettre obstacle.

1° **L'âge**. — Parmi ces conditions, l'âge occupe une place incontestable ; la susceptibilité de l'organisme à l'égard des médicaments n'est pas la même en effet à toutes les périodes de la vie : les vieillards les supportent en général moins bien que les adultes, grâce aux lésions involutives du cœur, du foie et des reins que les années apportent avec elles et qui, tout en diminuant la résistance de l'économie, s'opposent en même temps à l'élimination naturelle des principes toxiques. Si le chloroforme est d'ordinaire bien toléré, même à un âge avancé (Duret), par contre l'iodoforme peut causer des accidents ; la digitale, le tartre stibié sont dangereux chez le vieillard en raison de la dégénérescence du cœur et peuvent précipiter l'asystolie finale. Les injections de morphine réclament également une extrême prudence, car elles ont été plusieurs fois suivies d'un collapsus mortel (Notta) (2). Toutefois il ne faudrait pas conclure de ces faits que le vieillard soit nécessairement rebelle à l'accoutumance médicamenteuse ou toxique : on rencontre tous les jours des vieillards alcooliques ; les arsenicophages, au dire de Knapp (3), garderaient leurs habitudes

(1) V. Jouet. — Thèse de Paris, 1883.

(2) Notta. — Arch. générales de médecine, 1884.

(3) Knapp. — Congrès des naturalistes allemands de Gratz. in. Mediz. chir. Centralblatt, 1875.

jusqu'à un âge avancé ; l'opiophagie s'observe aussi parfois dans la vieillesse : Birdwood (1) a cité le fait d'une femme de 90 ans qui avait commencé à absorber de l'opium à l'âge de 70 ans, et qui, pendant les neuf dernières années de sa vie, prenait par jour 2 gr. 10 d'opium turc, plus chargé de morphine que l'opium de l'Inde. Zambaco (2) a observé un homme de 75 ans qui prenait par jour la valeur d'un verre à madère de laudanum, et un autre de 85 ans qui avait atteint la dose de 9 à 10 drachmes d'opium par semaine.

L'enfant est en général très sensible aux médicaments actifs : il n'y a pas ici seulement une question de dose, mais une véritable susceptibilité inhérente à la physiologie du jeune âge et qui ne paraît s'exercer d'ailleurs qu'à l'égard d'un certain nombre de ces agents, l'opium notamment. Trousseau (3) a observé un enfant nouveau-né qui, ayant pris une goutte de laudanum, présenta des signes d'empoisonnement : constriction des pupilles, respiration arythmique, congestion de la face, somnolence alternant avec de l'agitation et des convulsions. Soboka Everest, Christison ont publié des faits du même genre. Les lavements de têtes de pavots, que beaucoup de gens considèrent comme parfaitement inoffensifs, occasionnent chaque année de nombreux accidents.

C'est surtout l'usage habituel de l'opium qui révèle le peu de résistance du jeune âge à ce médicament : au dire de Grainger, dans les districts manufacturiers d'Angleterre, à Manchester et à Birmingham, les femmes ont l'habitude de donner à leurs enfants, avant de partir pour l'usine, du laudanum, du sirop de pavot blanc ou encore l'une ou l'autre des deux drogues populaires à base d'opium connues sous les noms de Godfrey's cordial et de Dalby's carminative : les effets ne se font pas attendre : les symptômes du morphinisme apparaissent peu à peu et la mort survient par intoxication chronique, à moins qu'une dose trop forte n'entraîne tout à coup un empoisonnement aigu mortel. Cripps Lawrence (4) a donné du narcotisme chez les enfants une description qu'on peut résumer de la façon suivante : au début, c'est de l'excitation, puis une tendance au sommeil, la constipation est précoce ; cependant il peut y avoir de la diarrhée et des vomissements et, dans ce cas, les phénomènes du narcotisme s'établissent plus lentement.

(1) Brit. med. Journ., 28 janvier 1882.
(2) Zambaco. — De la Morphinomanie, Paris 1883.
(3) Clinique de l'Hôtel-Dieu.
(4) Cripps Lawrence. — The Practitioner, T. 28, n° 5.

La diaphorèse et la diurèse peuvent augmenter, ces deux symptômes étant en raison inverse l'un de l'autre. A un moment donné, la faiblesse devient très grande, le sujet s'amaigrit, la face est grippée, anxieuse ; le pouls faiblit, les pupilles, d'abord contractées, se dilatent, parfois inégalement : enfin, à cette période, il peut survenir des convulsions ou un coma mortel.

Cependant, malgré leur sensibilité excessive à l'égard des préparations opiacées, les enfants peuvent quelquefois non seulement les tolérer à doses relativement élevées, mais même s'y accoutumer aussi bien que l'adulte. Little a relaté le fait d'un enfant de huit mois complètement morphinisé à la suite d'une arthrite suppurée pour laquelle il prenait, depuis l'âge de trois semaines, de l'acétate de morphine, et qui fut guéri par la suppression brusque. Les enfants de mères morphinomanes sont eux-mêmes si habitués au poison qu'ils paraissent éprouver dès leur naissance un état de besoin comparable à celui des sujets accoutumés qu'on vient de sevrer tout à coup de leur stimulant favori. Winckel, cité par Fiedler, rapporte l'observation d'un enfant qui faillit mourir en venant au monde par suite de la suppression brusque de la morphine qu'il puisait dans le sang maternel. Féré cite le cas d'un autre nouveau-né qui fut en proie, pendant les soixante heures qui suivirent sa naissance, à une agitation semblable à celle de l'abstinence chez les morphinomanes (1). Lecerf (2) a vu un enfant de six jours, né d'une mère morphinomane, qui présentait un faciès vieillot, des membres grêles et un aspect misérable. « Il faut, dit-il, donner, dans ces cas, une goutte ou deux de laudanum, c'est le seul moyen de calmer l'agitation et les cris. Cette dose est ensuite graduellement diminuée et la guérison s'ensuit ».

On a opposé souvent l'immunité relative de l'enfant pour la belladone et l'atropine à son intolérance pour les préparations opiacées. Trousseau administrait, dans la coqueluche, des pilules renfermant chacune un centigramme d'extrait et un centigramme de poudre de belladone, à raison de dix à douze par jour, et à la fois, chez les enfants au-dessus de quatre ans ; la dose était réduite de moitié chez les enfants en bas-âge. Il se louait également dans la même affection, du sulfate d'atropine qu'il prescrivait en solution, à la dose d'un demi-milligramme d'abord, puis successivement à doses plus élevées, suivant le résultat obtenu.

(1) Chambard. — Les morphinomanes. — Regnier. — Essai critique sur l'intoxication par la morphine et ses diverses formes. Th. Paris, 1890.

(2) Lecerf. — Essai sur les symptômes de la morphinomanie. Th. Paris, 1895.

Sanné (1) a expérimenté le sulfate d'atropine, en injections hypodermiques, dans trois cas de coqueluche, en commençant par un milligramme, pour atteindre graduellement la dose de quatre milligrammes : il s'ensuivit des effets physiologiques très intenses, mais sans accidents véritables, sauf dans un cas où il y eut un peu de délire, de l'obnubilation de la vue et quelques mouvements convulsifs.

Les jeunes enfants résistent mal à l'usage du phénol : Nussbaum (2) relate plusieurs cas de mort causés par de simples compresses phéniquées appliquées sur la peau. L'iodoforme détermine parfois chez eux des accidents qui rappellent, à la fièvre près, le tableau de la méningo-encéphalite ; par contre, ils tolèrent parfaitement le sulfate de quinine, les vomitifs, les inhalations de chloroforme. L'arsenic est en général bien supporté au-dessus de l'âge de deux ans. J. Simon donne la liqueur de Fowler, à la dose de quatre gouttes d'abord, jusqu'à un maximum de dix gouttes par jour. Isnard (3) va plus loin, et prétend que l'enfant supporte mieux l'acide arsénieux que l'adulte ; il a pu, sans effet toxique, administrer à des enfants des doses plus fortes d'un quart, d'une demie et même des trois quarts qu'à l'adulte. Dans un seul cas, il y eut de l'intolérance chez un enfant qui avait pris par erreur deux centigrammes d'acide arsénieux au lieu d'un ; il en fut quitte pour quelques vomissements. Toutefois Lancereaux a observé une paralysie arsenicale avec fièvre chez une fillette de treize ans qui prenait de l'arsenic depuis près de trois ans, d'abord 8 gouttes, puis 24 de liqueur de Fowler par jour, et en dernier lieu, quotidiennement, quatre cuillerées à café d'une solution d'arséniate de soude à 0,05 centigrammes pour 125 grammes d'eau, soit environ 8 milligrammes de ce sel.

Dans un autre ordre d'idées, Decaisne (4) a eu occasion d'observer 38 enfants adonnés à l'usage du tabac à fumer ; dans 27 cas, il a noté des effets toxiques : 22 étaient atteints de chloro-anémie, de paresse intellectuelle et présentaient un goût prononcé pour les boissons alcooliques ; 13 avaient des intermittences cardiaques, 4 des aphtes et des ulcérations buccales. Les enfants s'accoutument donc mal au tabac et c'est avec raison qu'on leur en interdit l'emploi.

(1) Rilliet et Barthez.— Traité clinique et pratique des maladies des enfants. 3me édition, 1881.

(2) Le pansement antiseptique. Trad. La Harpe, 1883.

(3) Isnard. — De l'arsenic dans la pathologie du système nerveux. Paris, 1865.

(4) Soc. de méd. publique, mai 1883.

2° **L'hérédité.** — Si l'immunité héréditaire pour les maladies infectieuses est une chose bien établie,on ne saurait conclure, par analogie, que l'hérédité doit nécessairement intervenir dans l'immunité acquise pour certains poisons. Il existe cependant quelques faits qui tendraient à démontrer la réalité de ce facteur étiologique : Ch. Richet (1), frappé de voir un grand nombre d'animaux absorber sans accidents des plantes vénéneuses pour l'homme, tandis qu'ils conservent toute leur sensibilité aux poisons minéraux, se demande si cette immunité ne serait pas un effet d'hérédité et d'atavisme : en ingérant des plantes vénéneuses, ces animaux s'y seraient peu à peu habitués. Ehrlich (2) a vérifié en partie cette hypothèse dans ses expériences sur l'abrine, la ricine, la robine : elles démontrent que la mère immunisée contre ces poisons, communique cette immunité au fœtus, mais cette immunité du fœtus n'a qu'une durée très passagère et ne se transmet pas de génération en génération, elle résulte uniquement de l'apport passif d'une antitoxine contenue dans l'organisme maternel et qui s'élimine rapidement.

Au point de vue clinique, on a vu que les enfants de mères morphinomanes peuvent présenter dès leur naissance une telle accoutumance au poison, que celui-ci est devenu nécessaire à leur existence ; on sait, d'autre part, que beaucoup d'alcooliques sont descendants de buveurs ; ils héritent, par conséquent, à la fois de la passion de l'alcool et d'une accoutumance naturelle au poison. Il est évident toutefois, qu'il s'agit là de faits particuliers et que l'hérédité n'intervient pas dans la totalité des cas d'accoutumance aux médicaments ou aux poisons ; il est même certain que souvent elle doit agir en sens inverse en créant une susceptibilité organique spéciale, absolument comme dans les infections où elle entraîne tantôt l'immunité, tantôt la prédisposition.

3° **Le sexe.** — Le sexe ne joue ici qu'un rôle très effacé; certes, la femme est plus sensible que l'homme aux influences toxiques en général, mais elle s'habitue, moins souvent peut-être, mais aussi bien que lui à l'alcool, à l'éther, à l'opium, à la cocaïne, à l'arsenic. Certaines jeunes filles de la Basse-Autriche et de la Styrie prennent régulièrement, au dire de Tschudi (3), de l'arsenic pour se donner de l'embonpoint et de fraîches cou-

(1) Travaux du Lab. de physiologie, T. III. Fonctions de défense de l'organisme.

(2) Zeitschrift für Hygien. Bd XII, p. 183-203, et Deutsche med. Wochens., 1884.

(3) Wien. Medic. Woch., 1851.

leurs. Levinstein (1), sur 110 morphinomanes, compte 28 femmes et 82 hommes. On a même signalé chez la femme des exemples d'une tolérance remarquable pour les opiacés. Brug (2) cite le fait d'une dame de 45 ans, qui faisait usage depuis 14 ans de sulfate de morphine et qui avait atteint la dose quotidienne de 3 gr. 50, qu'elle prenait entre deux heures et cinq heures de l'après-midi. Malgré une alimentation insuffisante, elle jouissait d'un notable embonpoint et son état général était satisfaisant.

Expérimentalement, la résistance aux poisons serait même plus grande chez les animaux femelles. Preyer a constaté que le cobaye mâle est empoisonné par 8 milligrammes de curare, tandis qu'il en faut 13 pour tuer la femelle et même 17 si celle-ci est en état de gestation. Mais rien ne prouve qu'on puisse en la matière,conclure de l'animal à l'homme et d'un poison déterminé à toutes les substances toxiques.

4° **La race.** — La race constitue dans l'immunité *naturelle* à l'égard des poisons un facteur plus intéressant, dont la médecine vétérinaire et l'expérimentation montrent bien la réalité. Sans parler de l'état réfractaire de divers animaux pour les toxines et les venins, il est certain que certaines races d'animaux et diverses variétés d'une même race réagissent contre ces poisons d'une manière très différente : Jaeger a donné à un ours 30 grammes d'acide arsénieux sans obtenir autre chose qu'une légère purgation. Des moutons ne parurent pas incommodés par l'ingestion de 32 grammes de la même substance à tel point qu'on avait cru un moment que l'arsenic n'avait pas d'action sur ces animaux (3). Darwin (4), étonné de trouver que les porcs d'une partie de la Virginie étaient noirs, apprit que ces animaux se nourrissaient de racines du *Lachnantes tinctoria*, qui colore les os en rose et occasionne la chute des sabots chez tous les porcs qui ne sont pas noirs, d'où l'obligation pour les colons de n'élever que les individus noirs de la portée parce qu'ils ont seuls des chances de survie. Dans le Trentin, les habitants n'élèvent que des moutons noirs parce que *l'Hypericum crispum* qui y est abondant et qui tue les moutons blancs au bout de quelques jours n'a aucune influence fâcheuse sur les noirs (Heusinger) (5). Les moutons pyré-

(1) Levinstein. — La Morphinomanie. Paris, 1880.
(2) Brug. — Boston Med. and Surgeon Journal, février 1882.
(3) Chapuis. — Th. Lyon, 1879.
(4) Darwin. — De l'origine des espèces.
(5) Heusinger. — Wochenschrift für Heilkunde. Berlin, 1846.

néens mangent sans inconvénient les feuilles du *Quercus tosa* alors que les moutons Southdowns importés sont tués par cette plante (de Varigny) (1), etc.

Relativement à l'espèce humaine, nous sommes infiniment moins documentés : cependant on sait que le nègre supporte des doses relativement énormes d'alcool, de mercure, de tartre stibié (2). La susceptibilité à la morphine paraît varier avec le développement cérébral : Buchneim a montré que l'intoxication morphinique est plus rapide chez les hommes de race européenne que chez les individus appartenant à des races inférieures. Les travaux des médecins américains qui, depuis quelques années, observent des opiophages et des fumeurs d'opium parmi leurs compatriotes, constatent la violence des phénomènes toxiques dont leurs malades sont atteints. Au contraire, pour certains auteurs l'usage habituel de l'opium serait très souvent inoffensif chez les Annamites, les Chinois, et les indigènes de l'Archipel Malais, à *condition d'être contenu dans de justes limites*.

Dans tous les cas, si l'influence de la race sur l'accoutumance ne semble pas encore parfaitement démontrée, on est en droit de se demander si elle n'intervient pas dans la variété des effets produits par les substances toxiques chez les différents peuples où l'habitude s'en est répandue : le Chinois fumeur d'opium, tombe bientôt, s'il en fait abus, dans un état de torpeur intellectuelle profonde, ses fonctions digestives s'altèrent, l'amaigrissement est énorme et la survie ne dépasse pas quelques années. Au contraire Marsden (3), dans son ouvrage sur Sumatra, déclare que la population adonnée à la fumée d'opium est vigoureuse et pleine de santé. Charlier (4), après une expérience de 20 ans dans l'Archipel indien néerlandais, a constaté sous son influence, non de la prostration nerveuse, mais au contraire une excitation très vive, une sorte de folie furieuse qui occasionne souvent des crimes par impulsion irrésistible et sans mobile défini. Ces faits appellent, d'ailleurs, de nouvelles observations, notamment dans le but de rechercher s'il n'y a pas là une intoxication alcoolique concomitante.

5° **La maladie.** — Certains états morbides exercent sur l'activité des substances toxiques et médicamenteuses, ainsi que

(1) De Varigny.— Experimental Evolution (Nature Séries). London, Macmillan 1892.

(2) Bourcy. — Traité de path. générale de Bouchard, t. 1er.

(3) Brit. med. journ., 28 janvier 1882.

(4) Journ. de Méd. et de Chir. pratiques, 1882.

sur la production ou la perte de l'accoutumance, une influence qui peut se traduire de deux façons absolument différentes : tantôt la réaction de l'organisme est notablement exagérée et il peut en résulter des accidents graves et même mortels, tantôt au contraire, les effets physiologiques de la substance toxique sont atténués ou modifiés, au point que des doses relativement énormes peuvent être administrées impunément et ne sont suivies d'aucun symptômes d'intoxication.

Cette action de la maladie est évidemment très complexe : il y a là d'abord une question d'absorption ; quand celle-ci est suspendue, il n'y a plus d'effets médicamenteux, mais ceci n'a rien de commun avec l'accoutumance. Ainsi dans l'agonie, dans l'asphyxie, dans la période algide du choléra ou de certaines fièvres pernicieuses, les médicaments demeurent inertes, quelle qu'en soit la dose, quitte à donner lieu par leur accumulation à des symptômes graves si l'absorption vient à se rétablir. C'est ainsi qu'on a vu des cholériques empoisonnés par l'opium et la strychnine pendant la phase de réaction (1). C'est aussi sans doute à la suspension des échanges organiques qu'il faut attribuer l'inertie des médicaments à la suite du *choc nerveux :* Roger a démontré que si l'on *choque* une grenouille par un coup sur la tête, celle-ci n'est empoisonnée par la strychnine que quand elle revient de sa stupeur.

L'intégrité des organes de défense de l'économie est une des conditions essentielles de la tolérance médicamenteuse et de l'accoutumance. L'insuffisance de l'élimination rénale a été signalée depuis longtemps comme la cause principale d'un grand nombre d'empoisonnements : c'est à elle qu'il faut rapporter sans aucun doute, les cas d'intoxication par le sulfate de potasse publiés par Pereira ; Martin-Solon savait que dans le traitement du rhumatisme articulaire, l'emploi du nitre peut entraîner des accidents ; plus près de nous, le professeur Bouchard (2) recommande dans les néphrites de substituer à l'iodure de potassium, généralement usité, l'iodure de sodium, infiniment moins toxique.

Ball (3) a noté que les accidents du morphinisme sont plus précoces chez les individus atteints de maladies des voies urinaires : la morphine s'élimine, en effet, du moins en partie, par les reins.

Les iodures peuvent donner lieu à des accidents quand les

(1) G. Sée. — De la tolérance des médicaments. Bull. de Thérapeutique, 1869.
(2) Cong. de l'Assoc. française pour l'avancement des Sciences. Nancy, 1886.
(3) La morphinomanie. Paris, 1888.

reins sont atteints : Trouchaud (1) rapporte un exemple d'éruption bulleuse chez un sujet qui avait été soumis antérieurement, sans accidents, à un traitement ioduré, mais qui était albuminurique lors de la seconde administration. Wolf a vu un cas d'iodisme mortel chez une femme de 56 ans, atteinte de néphrite subaiguë, qui avait pris en 48 heures 2 gr. 50 seulement d'iodure de potassium ; elle mourut au huitième jour après avoir présenté des éruptions polymorphes sur le visage et sur le corps (2).

A côté des organes d'élimination, le corps thyroïde, les capsules surrénales, le foie surtout, protègent l'organisme contre les poisons du dehors comme contre les poisons du dedans. En injection intra-veineuse, la caféine tue un chien thyroïdectomisé à dose dix fois moindre qu'il n'est nécessaire pour un chien normal (Lindemann). La plupart des alcaloïdes perdent la moitié de leur toxicité en traversant le foie (Schiff, Heger, Roger)(3) ; d'autres substances toxiques telles que l'arsenic s'accumulent dans cet organe. Cliniquement, le rôle du foie est difficile à dégager, parce que le rein peut le suppléer en éliminant les poisons que la glande altérée n'a pu arrêter au passage ; toutefois, il est permis de conclure des faits expérimentaux, que les lésions organiques du foie et probablement aussi d'autres glandes, peuvent s'opposer à la tolérance des substances médicamenteuses toxiques et rendre l'accoutumance tout au moins difficile à réaliser.

Enfin, quand certains organes essentiels à la vie sont le siège de lésions déjà profondes capables d'entraver leur fonctionnement régulier, les médicaments qui exercent sur eux une action élective peuvent, même à dose modérée, achever de rompre l'équilibre et devenir la source d'accidents très graves. L'éther et le chloroforme entraînent parfois la mort subite chez les cardiaques ; dans l'angine de poitrine, une seule injection de morphine peut devenir mortelle. Runeberg (4) a publié le fait d'un sujet atteint de cette affection qui mourut tout à coup après l'injection d'un quart de grain d'un sel de morphine : l'autopsie montra le cœur dilaté, les valvules indurées, l'aorte et les coronaires athéromateuses. Toutefois, dans les affections aortiques, l'opium est souvent utile et parfaitement toléré ; l'asystolie même, d'après Hervouet (5), ne serait pas une contre-indication absolue à l'emploi des opiacés.

(1) Th. Paris, 1895.
(2) V. Briquet. — Iodisme. Sem. méd. 1896.
(3) Roger. — Physiologie normale et pathologique du foie.
(4) Runeberg. — The L. Med. record, 15 mars 1884.
(5) Hervouet. — Th. Paris, 1898.

L'élévation de la température du corps n'est pas sans action sur la toxicité des médicaments. Les expériences de Langlois et de Ch. Richet (1), celles de Rallière (2) et de Saint-Hilaire (3), ont prouvé que la toxicité de plusieurs médicaments, notamment le chlorure de potassium, l'antipyrine, le lactate de quinine, la cocaïne, le chloral, était augmentée par la chaleur et diminuée par le froid.

Cliniquement, on voit parfois, chez des sujets en état d'accoutumance, une maladie aiguë intermittente interrompre brusquement la tolérance médicamenteuse : c'est ainsi que des alcooliques ou des morphinomanes, frappés de rhumatisme articulaire aigu, de pneumonie, voire même d'une simple angine, présentent tout à coup de l'insomnie, du délire, de la carphologie, des soubresauts de tendons, des vomissements et de la diarrhée, tous symptômes qui n'appartiennent pas normalement au tableau de la maladie en question.

Il convient cependant de faire remarquer que l'inverse s'observe plus souvent : les fébricitants supportent avec facilité des doses énormes d'alcool, même sans y avoir été habitués, la vératrine, qui amène si souvent des nausées et des vomissements, est mieux tolérée dans la pneumonie que dans les affections apyrétiques.

Chez les pneumoniques, le tartre stibié administré en potion à la dose de 0,50 centigrammes à un gramme et plus, ne provoque plus, dès le 2e et 3e jour, ni vomissements, ni diarrhée, quelquefois même on obtient d'emblée la tolérance et, avec elle, le ralentissement du pouls et l'abaissement de la température. Dans la fièvre paludéenne, au dire de Boudin, les malades supportent presque toujours très bien, dès les premiers jours, jusqu'à cinq centigrammes d'acide arsénieux, à condition qu'il soit très dilué et administré à doses fractionnées.

Le Docteur Z. Pétresco (4), de Bucharest, traite la pneumonie par la digitale en infusion à la dose de 4, 6 et 8 grammes par jour. Son assistant, Capeleanu, portait même souvent la dose à 10 grammes. Cette digitale était de bonne qualité, des centaines d'observations attestent que la tolérance a été toujours parfaite et qu'aucune intoxication n'est à redouter.

Le professeur Lépine, de Lyon, a traité de son côté plus de 40 pneumoniques par la digitaline cristallisée de Nativelle, à la

(1) Académie des Sciences, 4 juin 1888.
(2) Rallière. — Physiologie de Ch. Richet, 1893.
(3) Saint-Hilaire. — Id.
(4) Revue de Médecine, 1893.

dose de trois et souvent cinq milligrammes par jour et déclare avoir été frappé des résultats surprenants obtenus par cette méthode (1).

A côté des maladies fébriles, d'autres affections peuvent créer une tolérance remarquable pour divers médicaments. Hunter a signalé le fait pour la syphilis, et Sibbeern a apporté de nombreux faits à l'appui. Trousseau a vu un malade affecté de douleurs ostéocopes qui prenait quotidiennement 250 grammes de laudanum de Rousseau ; un jour il tenta de s'empoisonner et en absorba à la fois 750 grammes, il dormit trois heures !

A vrai dire, on doit se demander ici si la syphilis est réellement en cause, ou si cette immunité extraordinaire n'est pas plutôt le fait de la douleur. En effet les maladies où l'élément douloureux prédomine paraissent avoir sur l'accoutumance aux médicaments sédatifs une influence toute spéciale.

L'opium et la morphine, ces spécifiques de la douleur, nous en offrent de nombreux exemples. Sans doute, comme le remarque Trousseau, il peut y avoir des dispositions individuelles impossibles à prévoir à l'avance et qui empêchent d'administrer l'opium à haute dose, mais en règle générale, on peut dire que les mêmes doses qui, à l'état normal, occasionnent des troubles notables, sont au contraire d'autant plus facilement supportés que les douleurs sont plus vives. Une malade de cet auteur, atteinte de tic douloureux de la face, prenait par jour de 5 à 20 grammes d'opium et néanmoins elle ne présentait ni somnolence ni excitation cérébrale, ses fonctions digestives n'étaient aucunement troublées. L'accoutumance à la morphine des cancéreux, des ataxiques, en un mot de tous ceux qui souffrent de douleurs incurables, est un fait trop banal pour qu'il soit nécessaire d'y insister : non seulement ces malades tolèrent parfaitement des doses croissantes et parfois considérables du médicament, mais il arrive assez souvent que sous son influence l'état général s'améliore, les fonctions digestives se rétablissent, le moral lui-même se transforme grâce à la suppression à peu près complète de la douleur.

Les alcooliques sont réfractaires à des doses élevées d'opium : Notta (2) a dû donner à un de ses malades jusqu'à 25 centigrammes d'extrait thébaïque pour lui procurer un peu de sommeil.

Dans le tétanos, on arrive à administrer jusqu'à 12 et

(1) Semaine médicale, 1892.

(2) Notta. — La Morphine et la Morphinomanie. Arch. gén. de médecine, 1884.

16 grammes par jour d'hydrate de chloral, et cela pendant des semaines, sans aucun accident (1).

Le bromure de potassium est prescrit ordinairement dans l'épilepsie à la dose de 10 à 12 grammes par jour : Feré (2), chez 20 malades de son service, n'a pas craint de porter la dose quotidienne jusqu'à 16 et même 21 grammes; cette médication, d'après lui, n'entraîne pas d'accident de bromisme, à condition qu'elle soit bien surveillée.

La chorée est le type des maladies du système nerveux où la tolérance médicamenteuse semble le plus générale et où l'accoutumance est le plus souvent observée. Chez les choréiques, la tolérance pour le tartre stibié s'obtient facilement; quelquefois même, elle existe d'emblée. Trousseau (3) traitait la chorée par le sulfate de strychnine ; il débutait par 5 milligrammes et allait graduellement jusqu'à 4 et 6 centigrammes chez l'enfant, 10 centigrammes chez l'adulte. Dans la même affection, il a pu faire tolérer graduellement à des femmes des doses quotidiennes de 75 centigrammes et de 1 gr. 50 de morphine. Cougnot (4) constate que, dans la chorée, l'arsenic peut être employé méthodiquement à doses rapidement croissantes sans jamais produire d'accidents graves, aussi bien chez les enfants que chez les adultes. Chez les enfants de 8 à 10 ans, il débute par une dose de 4 grammes de liqueur de Boudin et va progressivement jusqu'à 35 et 40 grammes, soit 3 1/2 à 4 centigrammes d'acide arsénieux par jour. S'il se produit des accidents tels que vomissements, diarrhée, etc., ils cèdent facilement à une légère diminution de la dose.

Dans les affections mentales, les médicaments de toute nature sont facilement supportés : Ball (5) a pu donner à un maniaque agité jusqu'à 20 grammes par jour de bromure de potassium sans même produire l'éruption habituelle. Chez les aliénés agités, Voisin (6) administre la morphine en injections hypodermiques, à des doses graduellement croissantes pouvant s'élever jusqu'à 1 gramme 20 centigrammes dans les 24 heures. Malgré la longue durée du traitement, les accidents d'intoxication chronique feraient défaut dans le plus grand nombre des cas et les malades (hallucinés, maniaques, agités), présenteraient une augmentation de l'appétit, reprendraient de l'embonpoint et arriveraient

(1) Mathieu. — Dict. encyclop. des sc. méd. Art. Tétanos.
(2) Feré. — Rev. de médecine, 1893.
(3) Trousseau. — Clinique de l'Hôtel-Dieu.
(4) Thèse Paris, 1895.
(5) La Morphinomanie. Paris, 1888.
(6) Bulletin de Thérapeutique, 1881.

en somme à une amélioration notable de la santé générale. La suppression du traitement ne provoquerait aucun des accidents de la démorphinisation et, d'autre part, le retour à la raison serait annoncé par une sorte d'intolérance spontanée pour le poison. Il est juste de constater que ces appréciations trop optimistes ont été contestées, et Ball, en particulier, estime qu'on a poussé l'emploi de la morphine chez les aliénés à des excès qui peuvent non seulement compromettre la santé, mais encore la vie, et qui ont quelquefois provoqué la mort subite.

Il n'est pas jusqu'aux affections *locales* de certains organes qui ne soient à considérer dans la tolérance et l'accoutumance médicamenteuses : pour n'en citer qu'un exemple, la stomatite mercurielle est d'autant plus précoce, qu'il existe une irritation préalable de la muqueuse buccale, par le fait de la carie dentaire, de la fumée de tabac, etc. Il y a là une véritable prédisposition indépendante de la susceptibilité individuelle du sujet pour le médicament.

En résumé, s'il est vrai qu'un certain nombre d'états morbides peuvent accroître le pouvoir toxique des médicaments, au point de les rendre dangereux, même à faible dose, il en est d'autres plus nombreux qui favorisent l'accoutumance en augmentant la résistance de l'organisme. On remarquera que dans ce dernier groupe de maladies, les affections du système nerveux paraissent occuper la première place et que les médicaments qui se prêtent le mieux à l'accoutumance sont précisément ceux qui exercent une action élective sur cette partie de notre organisme.

6° **Les idiosyncrasies.** — A côté des différents facteurs de l'accoutumance médicamenteuse que nous venons de passer en revue, il y a lieu de réserver une place, la plus importante peut-être, à la physiologie propre, à la réceptivité, en quelque sorte de chaque sujet. Il existe en effet, chez un certain nombre d'individus, une disposition particulière, une susceptibilité ou une résistance naturelles qui déterminent dans l'action de plusieurs médicaments et même de certains aliments, des phénomènes notablement différents de ceux qui s'observent dans la généralité des cas et qui se traduisent par des sensations anormales, des appétences ou des répugnances insolites, mais surtout par des symptômes, soit atténués, soit exagérés, soit même tout à fait opposés à ceux qu'on était en droit d'espérer. Ces phénomènes sont connus sous le nom d'*idiosyncrasies*, quoique ce vocable doive s'appliquer plutôt à l'impressionnabilité, au mode individuel de réaction du sujet, qu'à ses conséquences elles-mêmes.

Les idiosyncrasies *alimentaires* (1), si fréquentes, comme on sait, ne nous intéressent ici que par le témoignage confirmatif qu'elles apportent de l'existence réelle d'une susceptibilité propre à chaque sujet, nous nous contenterons donc de les signaler en passant. Quant aux idiosyncrasies *médicamenteuses*, il convient tout d'abord de préciser celles qui sont dignes de ce nom, en indiquant les causes d'erreurs qu'une observation superficielle pourrait entraîner. Dans certains cas, en effet, l'idiosyncrasie n'est qu'apparente et se réduit à un phénomène purement psychique : la réaction violente de l'organisme en présence de tel ou tel agent médicamenteux souvent inerte ou peu efficace n'est que la conséquence d'une auto-suggestion, d'une idée préconçue ou du souvenir d'une impression ancienne particulièrement désagréable attachée à l'idée du médicament. Il peut s'agir d'autres fois d'une simple coïncidence entre certains accidents survenus chez les malades et l'absorption de tel ou tel médicament : *cum hoc, ergo propter hoc.* Ici la question est d'une solution facile puisqu'il suffira de renouveler l'épreuve en s'entourant de toutes les garanties nécessaires pour éviter d'introduire dans la production des phénomènes aucun alliage étranger.

Ceci posé, il demeure acquis que certains individus sont *naturellement* disposés à réagir d'une façon spéciale vis-à-vis des agents toxiques. On peut même affirmer que cette différence d'impressionnabilité appartient non seulement à l'économie tout entière, mais à chacun de ses éléments constitutifs : ainsi le café, le tabac agissent de préférence, suivant les sujets, soit sur le cœur, soit sur le système nerveux central ; la morphine, généralement anaphrodisiaque, détermine chez quelques-uns une excitation génésique passagère, chez tel alcoolique c'est le cerveau qui est surtout affecté, chez tel autre c'est le système nerveux périphérique, chez tel autre encore, c'est le foie et l'appareil digestif. Sans insister sur ces diverses localisations qui rapprochent une fois de plus les poisons proprement dits des toxines microbiennes, le fait principal qui ressort de l'observation clinique, c'est que certains sujets tolèrent mal les médicaments, tandis que d'autres, au contraire, y sont moins sensibles que la généralité des individus placés dans des conditions identiques.

L'opium et la morphine fournissent de nombreux exemples de ces idiosyncrasies : encore qu'il y ait une certaine exagération dans les prescriptions que les auteurs formulent à leur

(1) V. Marc. — Dictionnaire des Sc. méd., tome 23.

égard, il est sage, toutes les fois qu'on veut en faire usage à doses quelque peu élevées, de tâter la susceptibilité du sujet afin d'éviter l'apparition de symptômes toxiques. Trousseau a observé deux femmes qu'une seule goutte de laudanum plongeait dans le narcotisme, et cela non pas une fois par hasard, mais chaque fois qu'on essayait d'y revenir. Géry a publié un cas où moins de deux centigrammes d'extrait thébaïque avaient amené des accidents d'une certaine gravité; d'autres fois, on a vu survenir une salivation abondante (Hargens), des lipothymies (Ch. Werner), de la diarrhée (Hunter), des exanthèmes scarlatiniformes (Comanos) (1), des éruptions ortiées comme chez ces deux malades de Möbius (2), dont l'une, une dame de 35 ans, avait déjà éprouvé des accidents semblables pour avoir pris dans du vin trois gouttes de laudanum. Calvet (3) cite le fait d'un individu qui fut pris, après une injection de 5 milligrammes de chlorhydrate de morphine, d'angoisse précordiale, de vertiges et de palpitations, symptômes qui se reproduisirent le lendemain, bien que la dose eût été réduite de moitié.

Certaines personnes tolèrent mal l'arsenic, qui entraîne régulièrement chez elles des nausées, des vomissements et de la diarrhée; d'autres témoignent d'une sensibilité très vive à l'égard de l'iode et des iodures, tel ce médecin robuste, cité par Fonssagrives, qui ne pouvait prendre pendant plusieurs jours 30 centigrammes d'iodure de potassium sans acné et larmoiement. Un jeune homme, dont l'observation a été publiée par Fenwick (4), ayant absorbé pendant deux jours consécutifs dix grains d'iodure, eut des éruptions de la peau, de l'albuminurie et un œdème de la glotte qui nécessita la trachéotomie. Tussau (5), de Mâcon, a appelé l'attention sur certaines particularités de l'iodoformisme chirurgical et il a noté que certains sujets présentent une idiosyncrasie telle que, chez eux, l'iodoforme, étalé en nappe sur le derme dénudé, entraîne promptement des accidents dont la gamme va en s'élevant en raison directe de la durée d'application du pansement; de plus, un sujet qui a présenté une fois ces symptômes, garde pendant des années, sinon même toujours, une extrême susceptibilité à l'égard de ce médicament.

On a vu les injections d'huile grise, à dose thérapeutique, occasionner la mort (Kaposi, Hallopeau); des accidents graves

(1) Berl. Klin. Wochens., 1882.
(2) Id., 13 nov.
(3) Th. Paris, 1876.
(4) The Lancet, 1875.
(5) Semaine médicale, 1896.

ont été signalés à la suite d'injections de cocaïne pratiquées pour l'avulsion des dents; l'antipyrine, la belladone et l'atropine, le sulfonal, le sulfate de quinine même, comptent à leur passif de nombreux accidents, même à doses très modérées.

Ces susceptibilités particulières, si *elles ne cèdent pas à l'usage*, sont évidemment de nature à apporter un obstacle irréductible à l'accoutumance médicamenteuse, mais celle-ci, par contre, peut être singulièrement favorisée par les idiosyncrasies inverses, c'est-à-dire par l'aptitude naturelle de certains sujets à tolérer les agents toxiques, même à haute dose, et avec une impunité plus ou moins complète. Celle-ci n'est pas moins fréquente que l'intolérance médicamenteuse : tandis qu'un centigramme de sulfate d'atropine représente une dose élevée et très dangereuse, il est des cas où 0,25 et 0,30 centigrammes du même sel n'ont déterminé que des accidents passagers. Christison (1) a vu un individu qui, sans en faire usage habituellement, prit impunément en une fois près d'une once, soit 30 gr. de laudanum. Dans certains cas d'empoisonnement par l'opium, 0,20 et 0,30 centigrammes ont déterminé la mort, mais on a vu guérir des gens qui en avaient pris un gramme, deux grammes, et plus. Le coefficient de toxicité individuelle de l'arsenic est des plus variables : dans les empoisonnements de Saint-Denis (pain arsenié) et d'Hyères (vin arsenié) l'issue des accidents et leur intensité ont été très différentes malgré l'identité de la dose et du mode d'absorption. Alors que certaines gens sont intoxiqués par les iodures à faibles doses, d'autres en absorbent, d'emblée, 6, 8, 10 grammes et plus sans aucun inconvénient. Le haschich, au dire de Moreau, de Tours, n'aurait d'effet que chez les sujets éminemment prédisposés.

Pénétrer la nature intime de ces idiosyncrasies est évidemment une tâche très difficile. Cependant, l'usage habituel, en dehors de l'emploi thérapeutique, de ce qu'on a appelé les poisons de l'intelligence, paraît dénoter une prédisposition spéciale peut-être héréditaire. Le dipsomane n'est pas un alcoolique ordinaire, et parmi les morphinomanes, je ne dis pas les morphinisés, on compte bon nombre de névropathes. De plus, si on remarque, avec Déjerine (2), que tous les poisons de l'intelligence agissent d'une façon à peu près semblable produisant des délires presque identiques et d'autre part que les délires toxiques se rapprochent singulièrement des vésanies, on sera autorisé à conclure de l'identité des manifestations à l'analogie

(1) Pouchet. — Art. empoisonnement du Dict. Encyclop. des Sc. médicales.

(2) Thèse d'agrégation, 1886.

du terrain de telle sorte que non seulement la tolérance pour les poisons, mais le fait même d'y avoir recours dans un but de stimulation habituelle, supposerait une réceptivité particulière, une tare nerveuse personnelle.

CHAPITRE II

Le médicament

Le rôle dévolu au médicament dans l'accoutumance soulève une double question préalable : si la qualité du remède est défectueuse ou si l'absorption n'a pas lieu, soit que l'état physique de cet agent s'y prête mal, soit qu'il rencontre dans les voies digestives quelque substance capable de le précipiter ou de le neutraliser, soit pour quelque autre cause encore, il est évident qu'il ne peut s'agir là d'accoutumance mais d'un défaut d'action, d'une *apathie médicamenteuse* (Fonssagrives).

Quand par exemple Forget (1) prescrivait à dose journalière 500 grammes de vin de colchique, 0,60 centigrammes d'extrait de noix vomique, 0,20 centigrammes de strychnine, 0,15 centigrammes de cyanure de potassium, il fallait que ces médicaments, le cyanure de potassium et la strychnine notamment, ne fussent pas réellement administrés ou bien qu'ils fussent de mauvaise qualité.

Il est certain que les médicaments végétaux et leurs extraits sont souvent de valeur très inégale : on sait que la quantité de morphine contenue dans les diverses variétés d'opium peut varier dans des limites très étendues : de 6,50 p. 100 dans l'opium de l'Inde, elle s'élève à 14,78 dans l'opium de Constantinople et atteint jusqu'à 22,88 p. 100 dans certains opiums indigènes (Guibout).

Les feuilles de digitale, pour avoir une action sûre et régulière, doivent avoir été recueillies pendant la floraison, sur des pieds de deux ans, être conservées à l'abri de l'air et pulvérisées après enlèvement des nervures, au moment même de leur utilisation. Sans doute, bien des digitales du commerce ne répondent pas à ces conditions.

(1) Principes de thérapeutique générale et spéciale, Paris, 1860.

Les préparations d'aconit, comme l'a montré Oulmont (1), ont une activité des plus variables : elle dépend de la partie de la plante employée, de la provenance de la plante, de la préparation. Ainsi l'alcoolature de feuilles fraîches, de tiges, de fleurs, de semences, est à peu près inerte ; les alcoolatures de racines fraîches sont au contraire, des préparations actives, mais d'une valeur très diverse : l'aconit de la Suisse et celui du Dauphiné sont à rejeter à cause de la violence de leur action et de la difficulté de leur dosage. Seul, l'extrait de racine d'aconit des Vosges constitue une préparation active, d'une valeur égale et toujours comparable à elle-même.

Mais il ne suffit pas, pour qu'un remède agisse, qu'il soit bien choisi et de bonne qualité, il faut qu'il soit absorbé. Or, si l'absorption dépend, pour une large part, de la surface absorbante et de l'état de la circulation, c'est-à-dire du sujet, elle dépend non moins du médicament lui-même, de la forme sous laquelle il est présenté, de sa solubilité et enfin des composés divers qu'il rencontre dans l'organisme et avec lesquels il peut former des combinaisons qui favorisent ou entravent son assimilation.

L'état physique du médicament a une grande importance au point de vue de l'absorption. Devergie (2) en a cité plusieurs exemples. L'acide arsénieux solide se présente sous trois aspects : en morceaux vitrifiés, en poudre plus ou moins grossière, en poudre impalpable. A l'état de fragments, il est moins toxique parce qu'il est plus difficilement absorbé. Une jeune fille prend un jour, vers onze heures du matin, de l'acide arsénieux qu'elle ronge avec les dents et succombe dans la nuit ; c'était la troisième fois qu'elle tentait de s'empoisonner de la sorte. A l'autopsie, Dupuytren trouva dans l'estomac un kyste renfermant de nombreux fragments d'acide arsénieux solide dont la nature fut constatée par Vauquelin : elle avait donc conservé le poison dans son estomac pendant des mois entiers.

Il serait facile de citer des faits relatifs à des médicaments proprement dits où, grâce à une mauvaise forme médicamenteuse, il n'y a eu ni absorption ni effet thérapeutique. L'absorption n'est possible, en somme, que si la substance est à l'état gazeux ou en solution (*corpora non agunt nisi soluta*), soit qu'elle soit dissoute à l'avance dans un véhicule approprié, soit qu'elle soit soluble dans les humeurs et les sécrétions organiques. Il est nécessaire, en outre, que le médicament, une fois dissous,

(1) Oulmont. — Académie de Médecine, 1875.
(2) Bulletin de Thérapeutique, 1869.

ne soit pas précipité à nouveau dans les voies digestives. J'ajoute que, pour obtenir ses effets physiologiques, il ne faut pas qu'il soit pris en même temps que d'autres agents capables de le neutraliser ou de former avec lui des composés toxiques par eux-mêmes.

Inversement, le mélange de certaines substances aux médicaments peut retarder ou diminuer notablement leur nocuité : Blondlot avait déjà montré qu'il suffit de mettre l'acide arsénieux concret en contact avec un corps gras pour diminuer sa solubilité dans une forte proportion (1). Chapuis (2) a constaté que le mélange de beurre à l'acide arsénieux produit de curieux effets de tolérance : des doses capables d'amener la mort seraient supportées avec facilité, quelquefois sans laisser paraître le plus léger symptôme d'empoisonnement. Mélangé au beurre, l'acide arsénieux contracte difficilement des combinaisons avec le reste de l'économie ; il s'absorbe en majorité par les lymphatiques, en petite proportion par les veines ; son élimination est rapide et proportionnelle à la dose. Il est bon d'observer cependant, à l'encontre de cette thèse, qu'Orfila, Fourcroy, Renault regardaient les corps gras comme plutôt dangereux dans l'empoisonnement par l'arsenic ; Papadikis (3) a aussi critiqué les expériences de Chapuis, qu'il trouve peu concluantes.

Ces réserves faites, nous pouvons maintenant essayer de définir la part qui revient au médicament considéré en général dans la question de l'accoutumance ; elle paraît intimement liée à trois facteurs principaux ; la dose du médicament, sa voie d'introduction dans l'organisme, enfin son association à diverses substances capables d'exalter ou d'affaiblir sa toxicité, ou encore d'ajouter une nouvelle intoxication à celle qui existe déjà.

1° **La dose**. — Certains médicaments agissent d'une façon différente suivant la dose administrée : le calomel, purgatif à haute dose, est absorbé en partie quand il est pris à doses fractionnées et détermine la salivation et les autres effets physiologiques des mercuriaux. Cependant la plupart des médicaments ont la même action, l'intensité mise à part, à dose faible et à dose élevée Bien qu'il n'y ait pas toujours de proportionnalité exacte entre l'effet obtenu et la dose ingérée, puisque parfois des doses considérables peuvent ne produire que peu d'accidents, il est certain que si on voulait administrer à un sujet *neuf* les doses

(1) Gaz. médicale, 1860.
(2) Thèse de Lyon, 1879.
(3) Th. Paris, 1883.

élevées de toxiques que supportent sans difficulté les personnes accoutumées, on verrait survenir le plus souvent des symptômes d'intolérance sinon d'empoisonnement véritable. Aussi les sujets qui, pour une raison ou une autre, s'adonnent à l'usage habituel des poisons, débutent-ils toujours par des doses minimes qu'ils augmentent progressivement, de façon qu'il n'y ait jamais de différence considérable entre la dose de la veille et celle du lendemain. S'ils s'arrêtent à une dose moyenne,celle-ci, bien que déjà élevée et fortement toxique pour les individus non accoutumés, pourra être tolérée pendant un temps très long, souvent même jusqu'au terme normal de la vie : on compte par milliers, dit Rossbach (1), les gens qui ont supporté impunément le tabac, l'alcool, le café, l'opium jusqu'à l'âge le plus avancé. Mais si on continue à augmenter la dose du poison de façon à dépasser la limite de la tolérance de l'économie ou même si ayant atteint cette limite, on se borne à l'usage de la dose maxima sans l'élever davantage, alors on voit apparaître des accidents d'empoisonnement qui, pour n'être plus ceux de l'intoxication aiguë, n'en ont peut-être que plus de gravité.

Au contraire, si, au lieu d'être prise d'une façon régulière, la substance toxique n'est absorbée qu'à des intervalles plus ou moins éloignés, elle continue à produire chaque fois ses effets ordinaires et l'accoutumance ne se produit plus. Ainsi, l'individu qui absorbe de temps en temps une quantité exagérée de boissons alcooliques pourra présenter à chaque fois les symptômes de l'ivresse sans devenir pour cela un alcoolique.

Il faut donc, pour acquérir l'accoutumance, que le poison soit pris d'une façon régulière, à petites doses d'abord, puis à doses peu à peu croissantes jusqu'à une limite déterminée, variable pour chaque sujet, au-delà de laquelle commence l'intolérance, c'est-à-dire l'intoxication, soit que l'on dépasse cette limite, soit même qu'on continue l'emploi du toxique en maintenant la dose maxima.

2° **La voie d'introduction.** — La façon suivant laquelle le médicament est introduit dans l'organisme a une influence incontestable sur la toxicité d'un certain nombre de ces agents : un poison très énergique, quand il est administré par la voie sous-cutanée ou en injections dans les veines, devient infiniment moins actif s'il est absorbé par les voies digestives. G. Brouardel a prouvé expérimentalement que la toxicité de l'arsenic est notablement plus faible quand il est administré par les voies

(1) Rossbach. — Arch. für physiologie, 1880.

digestives que dans tout autre mode d'absorption, et même il n'a obtenu d'accoutumance à la dose mortelle que chez les cobayes qui avaient reçu *dans l'estomac* des doses moyennes répétées pendant un temps très long. Ehrlich a démontré que la ricine et l'abrine, dont la toxicité en injection hypodermique est telle qu'il suffit d'un dixième de milligramme d'abrine pour tuer un cobaye en deux ou trois jours, doivent être données à doses cent fois plus élevées lorsqu'on les fait avaler aux animaux. Ce mode d'administration constitue même un procédé d'immunisation vis-à-vis de ces toxalbumines. L'hydrogène sulfuré, si délétère quand il est inhalé, est inoffensif quand il est introduit par la voie stomacale ou intestinale. Le curare, dangereux en injection hypodermique, l'est infiniment moins quand il est ingéré dans l'estomac. Au contraire, l'injection sous-cutanée ou hypodermique de tartre stibié, ne fait vomir que si la dose est supérieure à celle qui produirait le même effet en injection stomacale (Radziejewski) (1).

Parmi les médicaments qui sont utilisés sous diverses formes, l'opium est le plus intéressant à étudier. Son usage habituel à hautes doses amène infailliblement une déchéance physique et morale profonde qui se termine par la mort si on n'y renonce pas à temps. Néanmoins, il y a lieu d'établir une distinction entre les différents modes d'absorption de l'opium, car tous ne paraissent pas jouir d'une égale toxicité.

Les Theriakis de Turquie absorbent l'opium sous forme de petites pilules de dix à vingt centigrammes environ, qu'ils prennent généralement après les repas, quand la digestion est commencée. L'effet primitif est une sorte de stimulation intellectuelle et physique qui rend l'oriental turbulent, bavard, exalté et querelleur (2). Pour entretenir cet état factice, il faut bientôt augmenter la dose, aussi voit-on constamment des personnes absorber par jour un, deux, trois grammes, sinon plus d'opium. Alors commencent les effets dangereux du poison, effets qui ne diffèrent pas sensiblement de ceux des injections morphinées : c'est la même action sur le système nerveux, l'appareil digestif et sur la nutrition générale, mais incontestablement plus tardive et moins grave, puisque l'opiophagie peut durer jusqu'à trente et trente-cinq ans, sans menacer la vie, et que beaucoup de gens qui y sont adonnés peuvent atteindre un âge très avancé (Zambaco) (3).

(1) Arch. de physiologie, 1871.

(2) P. Regnard. — Revue scientifique, 1885.

(3) Zambaco. — De la Morphinomanie, Paris, 1883.

Les effets nuisibles de la fumée d'opium sont assez controversés. Qu'il y ait, dans les différences observées, une question de race, la chose est possible, mais la question de la dose est certainement prépondérante. Regnier (1) n'a connu qu'un seul fumeur d'opium qui consommait vingt-cinq grammes par jour de cette drogue depuis dix-huit mois et qui ne présentait aucun signe d'intoxication. Nicolas (2) a étudié sur lui-même les effets physiologiques immédiats du chandoo (opium des fumeurs), il les a observés aussi chez des officiers qui en usaient par curiosité ou par passe-temps, enfin il a eu pendant deux ans l'occasion de voir les effets éloignés produits par cette substance sur les Annamites et les Chinois. Il en conclut que le chandoo est un excitant utile du système nerveux, une sorte d'agent dynamique analogue au café et à l'alcool, tant qu'il est de bonne qualité et qu'il *est pris en quantité modérée*. Or, précisément, le fumeur d'opium, comme le Theriaki, est bientôt conduit à augmenter la dose du toxique : au bout de 6 à 8 mois, il arrive à fumer une dizaine de pipes par jour; il tombe alors dans un état de torpeur profonde, l'appétit se supprime, le teint se plombe, l'amaigrissement devient énorme et la mort survient fatalement: la survie du fumeur d'opium invétéré ne dépasse pas généralement 5 ou 6 ans. Elle est plus courte encore quand l'abus est devenu excessif, comme chez cet officier dont parle Chambard (3), qui fumait trente pipes d'opium par jour et qui mourut au retour du Tonkin, pendant la traversée de la mer Rouge, dans le dernier degré du marasme.

Les injections sous-cutanées de morphine réalisent au suprême degré les effets d'euphorie demandés à l'opium; ce sont elles qui sont surtout usitées dans les pays civilisés. Elles constituent le moyen le plus sûr et le plus rapide d'arriver à l'intoxication; celle-ci se produit d'habitude au bout de 6 à 8 mois et, comme le remarque Levinstein (4), elle dépend plutôt de l'individualité que des doses plus ou moins massives de la morphine injectée.

Enfin, l'injection intraveineuse de morphine, par piqûre directe, involontaire ou voulue, des vaisseaux, est plus active encore que l'injection sous-cutanée. Elle agit efficacement à doses moindres que celle-ci, et des morphinomanes, où l'injection

(1) Regnier. — Thèse de Paris, 1890.

(2) Nicolas. — Quelques recherches, sur les effets physiologiques du chandoo (opium des fumeurs). Thèse Montpellier, 1884.

(3) Chambard. — Les Morphinomanes.

(4) Levinstein. — La Morphinomanie. Paris, 1880.

sous-cutanée demeure presque sans effet, peuvent retrouver en elle les jouissances du début. Chez les sujets accoutumés, elle est parfois inoffensive, comme le prouve cette observation de Pichon (1) d'un étudiant de 30 ans qui pratiquait exclusivement ses injections dans les veines; mais, d'autres fois, elle entraîne des accidents très graves, surtout si elle est faite chez un sujet non accoutumé, et la mort peut en être la conséquence immédiate.

3° **Les associations médicamenteuses et toxiques.** — L'association de plusieurs médicaments toxiques peut produire, suivant les cas, des effets diamétralement opposés : ou bien elle favorise la tolérance et peut rendre dans une certaine mesure inoffensif l'usage habituel et prolongé de telle ou telle substance vénéneuse, ou bien, au contraire, elle accroît la gravité des accidents en ajoutant une nouvelle intoxication à celle qui existait déjà.

L'association de l'opium à la quinine et au bichlorure de mercure évite les troubles gastriques et intestinaux qui peuvent résulter de l'administration de ces deux médicaments ; on empêche souvent les vomissements qui suivent les injections de morphine, en ajoutant à celle-ci un peu de sulfate d'atropine (2) ; la morphine paraît favoriser l'anesthésie chloroformique ; chez les fumeurs d'opium, l'effet des inhalations de chloroforme est instantané (3) ; les alcooliques tolèrent parfaitement l'opium à hautes doses ; la belladone combat l'intolérance iodique (4) ; le bromure de potassium agirait de même : Chez un malade syphilitique présentant une intolérance excessive pour l'iodure de potassium, l'administration simultanée d'une dose double de bromure a permis d'atteindre une dose journalière relativement élevée d'iodure sans aucun inconvénient (5). L'antagonisme de la morphine et de l'atropine a été très discuté et la question n'est pas encore résolue ; il est certain toutefois que dans certains cas d'empoisonnement simultané par l'opium et l'atropine, cette dernière n'a pu dominer les symptômes de l'intoxication par la morphine (6). Lenhartz (7), dans une statistique de 132 cas

(1) Pichon. — Le Morphinisme.

(2) Dumas. — Bull. général de thérapeutique, 1891.

(3) Duburquois.— Notes sur les maladies des Européens en Chine et au Japon. Thèse de Paris, 1872.

(4) Aubert. — Lyon méd., 1883 et 1885.

(5) Selden-Norris. — Med. News. 1885.

(6) Brouardel et Boutmy. — Intoxication double par le laudanum de Sydenham et l'atropine. Annales d'hygiène publique et de médecine légale, fév. 1881.

(7) Berlin. Klin. Wochens., 1886.

d'empoisonnement par la morphine, constate, de son côté, que le traitement par l'atropine donne une mortalité supérieure à celle des méthodes ordinaires.

L'antagonisme médicamenteux existe cependant réellement, sans parler de l'atropine et de la physostygmine, Lang a démontré que l'hyposulfite de soude possède une action antitoxique préventive, vis-à-vis du cyanure de potassium(1) et, tout récemment, Heymans et Masoin (2) ont établi que le même sel a une action antitoxique à la fois préventive et curative à l'égard du dinitrile malonique.

L'abus de l'alcool accompagne souvent celui de l'opium. Zambaco a observé des opiophages usant en même temps et parfois largement de cognac ou de Raki et il a pu remarquer que cette association, loin d'être nuisible, produisait des effets salutaires : l'appétit est conservé, la digestion plus facile, la nutrition générale plus satisfaisante, il n'y avait ni pâleur, ni amaigrissement ; l'activité intellectuelle, l'aptitude au travail étaient en partie conservées, en un mot la cachexie opiacée était moins prononcée et moins rapide. Chambard estime de son côté que chez les morphinomanes l'alcool, sous forme de vin vieux ou même de liqueurs non adultérées, prises après, ou du moins de suite après les repas, peut tonifier l'organisme, améliorer les fonctions digestives et surtout aider les malades à traverser la période difficile de la démorphinisation. Mais l'*abus* des boissons fermentées devient bientôt nuisible, en greffant une seconde intoxication sur la première : quelques auteurs croient même que certains symptômes observés chez les morphinomanes, tels que le délire maniaque et les hallucinations, ne font pas partie de l'intoxication morphinique elle-même, mais qu'ils relèvent de l'alcoolisme concomitant.

Il faut ajouter que chez un organisme morphinisé, l'alcoolisme peut quelquefois déterminer de l'intolérance. Ainsi Jennings (3) a cité l'observation d'une demoiselle de trente ans, chez laquelle les symptômes d'intolérance apparurent à dater du moment où elle se mit à boire, par jour, dix verres à bordeaux de vulnéraire. Vale (4) a observé et relaté un fait analogue. Il est donc acquis que si, à petites doses, l'alcool peut faciliter la tolérance de l'opium et de ses dérivés, il ne produit, à haute dose, que des effets fâcheux.

(1) Archiv f. exp. path. und pharm., 1895.

(2) Annales de l'Institut Pasteur, 1897.

(3) Jennings. — Encéphale, 1882.

(4) Vale. — Th. Paris, 1895. Contribution à l'étude de quelques intoxications surajoutées à la morphinomanie.

Cette association de l'opium à la morphine n'est malheureusement pas la seule ; certains morphinomanes absorbent, en outre de leur poison favori, de l'éther, du chloral, de la cocaïne ; il existe même des exemples d'intoxication plus complexes. Nous reviendrons plus tard sur ces faits, en nous contentant, pour le moment, de signaler l'extrême gravité de ces associations toxiques.

DEUXIÈME PARTIE

De l'accoutumance en particulier

L'organisme ne s'accoutume pas indifféremment à tous les médicaments, il en est au contraire un grand nombre qu'on ne peut administrer d'une façon prolongée, sans qu'on voie survenir des phénomènes toxiques, parce que leur action physiologique, au lieu de s'atténuer par l'habitude, va se renforçant par l'adjonction de nouvelles doses, de façon que si l'intoxication est retardée, elle n'en est pas moins inévitable. Ainsi la digitale, prise d'une façon continue, donne lieu bientôt à des phénomènes d'intolérance, puis à des symptômes d'intoxication ; d'autre part, dans l'empoisonnement aigu par cette substance, la longue durée des accidents et la possibilité de les voir se terminer fatalement au bout de huit à dix jours seulement, prouve bien l'accumulation du poison ou du moins de ses effets sur l'économie, ce qui est précisément l'opposé de l'accoutumance.

Ces faits, relativement rares pour les poisons végétaux, sont au contraire presque la règle dans l'emploi des médicaments d'origine minérale. On sait que le phosphore ne peut être administré qu'à dose très faible et qu'on ne saurait en prolonger l'usage sans risquer de produire des dégénérescences graisseuses de la plupart des viscères et des tissus. Le plomb, inoffensif en apparence à petites doses, séjourne parfois longtemps dans l'organisme sans causer d'accidents, mais l'intoxication saturnine surgira néanmoins à une échéance plus ou moins éloignée. Les sels d'argent, autrefois usités dans le traitement de certaines maladies nerveuses, se fixent également dans l'organisme et donnent lieu à *l'argyrisme*, intoxication chronique caractérisée notamment par des troubles rénaux et cardiaques et une

pigmentation métallique de la peau, des muqueuses et des organes. Les préparations d'or, de platine, de zinc, etc., dont l'élimination est difficile, entraînent de leur côté des accidents chroniques spéciaux à chacun d'eux.

Le mercure nous paraît être également un de ces poisons auxquels l'organisme ne peut s'accoutumer. On sait que l'imprégnation lente de l'économie par cet agent, engendre à la longue un syndrome clinique, l'*hydrargyrisme*, caractérisé par une stomatite intense avec salivation, ébranlement et chute des dents, par des phénomènes nerveux : tremblements, mouvements convulsifs, altérations de l'intelligence, paralysies, et finalement par une cachexie profonde qui peut entraîner la mort. Ces accidents sont du domaine exclusif de l'intoxication professionnelle et bien qu'ils soient en faveur de l'accumulation du poison dans l'organisme, nous ne voudrions pas en faire état pour repousser l'idée de l'accoutumance aux mercuriaux, d'abord parce que le mercure à l'état de vapeurs est extrêmement toxique, ensuite et surtout parce que nous n'avons pas de données précises sur la quantité absorbée.

Dans le traitement de la syphilis par le mercure, les accidents n'atteignent jamais une telle gravité ; pure question de dose, du reste, car les médications intensives usitées autrefois ne le cédaient en rien à ce point de vue aux intoxications professionnelles. L'empoisonnement, quand il existe, s'arrête à la stomatite et à la salivation, accidents qui restent d'habitude modérés, grâce à une surveillance attentive. Si l'on admet que ces deux symptômes constituent le criterium thérapeutique de la saturation hydrargyrique, la question se réduit à savoir si l'habitude a une influence quelconque sur leur production ou s'ils relèvent de causes qui lui soient étrangères.

Or, précisément, le choix de la préparation, son mode d'administration, l'individualité du malade elle-même, sont autant de facteurs qui interviennent activement dans l'apparition plus ou moins précoce de la stomatite mercurielle. Les frictions et les fumigations y exposent davantage, les injections sous-cutanées massives peuvent provoquer des stomatites suraiguës phlegmoneuses, tandis que le sublimé est bien toléré jusqu'à trois centigrammes, le protoiodure jusqu'à cinq centigrammes. Le calomel, à la dose de 0,50 centigrammes à un gramme, détermine simplement des effets purgatifs, et la salivation n'apparaît que si les doses sont répétées à des intervalles peu éloignés ou bien si le médicament est administré à doses fractionnées.

D'autre part, on sait que le mauvais état de la bouche, l'irritation habituelle des gencives par la carie dentaire, par l'ha-

bitude de fumer ou de chiquer, prédisposent à la salivation mercurielle, tandis qu'elle est efficacement combattue par l'antisepsie buccale, l'emploi du chlorate de potasse, des bains et même, pour quelques auteurs, des eaux sulfureuses naturelles

Mais c'est surtout la susceptibilité naturelle qui joue ici le rôle principal : tandis que certains sujets absorbent des doses considérables de mercure sans que leurs gencives en ressentent le moindre dommage, d'autres fois, une seule friction d'onguent napolitain, quelques centigrammes de calomel, une dose minime de sublimé, une cautérisation du col utérin par le nitrate acide de mercure suffisent pour amener des accidents (1).

Enfin, si l'on songe que la stomatite mercurielle reste toujours à craindre au cours du traitement, on sera autorisé à conclure de tous ces faits réunis que, si la *tolérance* pour les préparations mercurielles est un fait d'observation, l'accoutumance proprement dite n'existe pas réellement.

A côté des agents thérapeutiques auxquels l'organisme ne s'habitue pas, il en est d'autres qui peuvent être utilisés sans inconvénient à haute dose et d'une façon prolongée, et pour lesquels, cependant, l'accoutumance est purement *apparente* : certains sont à peu près inertes ou non susceptibles d'absorption; de ceux-là, nous n'avons pas à nous occuper; d'autres fois, il s'agit de remèdes véritablement actifs, mais qui doivent à des causes étrangères à l'accoutumance, telles que leur faible toxicité relative, la rapidité et la multiplicité des voies par lesquelles ils peuvent s'éliminer, la façon remarquable dont ils sont supportés par l'organisme.

Le tartre stibié paraît être dans ce cas : on sait que cet agent, ingéré à petites doses, de 5 à 6 centigrammes dans un verre d'eau, provoque régulièrement chez l'homme sain des nausées, des vomissements et de la diarrhée. On constate en même temps de la pâleur et du refroidissement de la peau, de l'irrégularité, puis du ralentissement du pouls, une dépression du système nerveux et de la puissance musculaire, phénomènes que Gübler (2) considérait comme physiologiquement liés à la perturbation des voies digestives, mais qui dépendent en réalité de l'action du médicament sur le cœur et sur le système nerveux central (Bernheim) (3). D'autre part, dans la pneumonie, si on administre le tartre stibié à la dose de 50 centigrammes à 1

(1) Fonssagrives. — Dict. encyclop. des Sc. médicales. Art. Mercure.
(2) Gübler. — Commentaires thérapeutiques du Codex.
(3) Bernheim. — Leçons de clinique médicale. Paris, 1877.

gramme et plus, mais cette fois à doses fractionnées, on obtient d'abord l'effet éméto-cathartique ordinaire, mais dès le second ou le troisième jour, quelquefois même d'emblée, ces effets ne se produisent plus et on peut dès lors continuer le traitement pendant quatre, six, huit jours et même davantage, sans voir survenir aucun trouble digestif. Il y a donc *tolérance*, mais cela ne signifie nullement qu'il y ait *accoutumance* et *immunité*, car le ralentissement du pouls et l'abaissement de la température, c'est-à-dire l'effet contro-stimulant, témoignent de la persistance des effets fondamentaux de la médication, même après la cessation des manifestations gastro-intestinales (1). Cette tolérance est d'ailleurs favorisée par l'élimination de l'émétique par plusieurs voies : la bile, l'urine et la sueur, le mucus bronchique. Il ne faut pas oublier toutefois que la continuation trop longue du traitement stibié offrirait un véritable danger : outre la crainte d'un collapsus immédiat, l'antimoine, comme le phosphore et l'arsenic, entraîne à la longue la dégénérescence graisseuse des organes, notamment du cœur, du foie et des reins et peut être la source, quoi qu'on en ait dit, des plus graves accidents.

Quels sont donc, en dernière analyse, les médicaments susceptibles d'accoutumance ? Lewin (2) prétend que l'accoutumance se produit surtout dans l'emploi de l'alcool, de la morphine, de l'arsenic, des laxatifs et des diurétiques. Pour ce qui regarde ces derniers, et par diurétiques, j'entends désigner les diurétiques véritables, c'est-à-dire les diurétiques *rénaux*, dont la scille est le principal représentant, je n'ai jamais observé, pour ma part, de phénomènes d'accoutumance.

Ce qu'on constate souvent chez les cardiaques ou les brightiques soumis à l'action de la scille, c'est qu'après une diurèse abondante, le taux de l'urine s'abaisse tout à coup sans motif apparent, bien que l'on continue l'administration du médicament ; mais il s'agit là, sans doute, d'une poussée aiguë de l'affection rénale et consécutivement d'une obstruction passagère du filtre contre laquelle la scille demeure impuissante et ce qui le prouve, c'est que de semblables oscillations dans la quantité de la sécrétion urinaire s'observent couramment dans les néphrites chroniques abandonnées à elles-mêmes sans aucun traitement.

Quant aux purgatifs, il est manifeste qu'ils deviennent souvent inefficaces chez les sujets qui en usent d'une façon

(1) G. Sée. — Loc. cit.

(2) Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. Berlin, 1881.

régulière et prolongée, mais ici encore, l'accoutumance n'est pas en cause, celle-ci ne s'applique qu'aux *poisons* dont elle émousse les effets, au point de les faire tolérer par l'organisme à des doses égales et supérieures à leur toxicité moyenne. De même qu'un muscle soumis pendant un certain temps à un courant interrompu, finit par perdre sa contractilité, et ne redevient capable de réagir qu'après un intervalle de repos, de même, à force de solliciter les sécrétions intestinales et les contractions des fibres lisses du tube digestif, il arrive un moment où leur activité est à bout, et où la médication reste sans effet ; c'est de la fatigue, de l'épuisement et nullement de l'accoutumance.

Pour nous, les médicaments auxquels l'organisme *s'accoutume* sont *principalement* ceux qui jouissent d'une action élective sur le système nerveux : l'alcool, l'éther, le haschich, le kawa, l'opium et la morphine surtout, le tabac, la cocaïne, le chloral, nous montrent les exemples les plus nets et les plus répandus de l'accoutumance aux toxiques. Il faut y joindre l'arsenic, dont l'action est plus complexe, mais dont la place est nettement marquée ici par la clinique et l'expérimentation. Les iodures et les bromures, les analgésiques et antithermiques, certains hypnotiques termineront cette liste.

Parmi ces agents, les seuls qui nous intéressent en ce moment sont ceux qui sont usités à titre de médicaments proprement dits ; le plus souvent, ils sont utilisés à titre temporaire et accidentel, mais il est de nombreux cas, où on est amené à en faire usage d'une façon prolongée et à doses plus élevées qu'à l'ordinaire, soit dans un but thérapeutique, soit simplement pour obtenir un effet de stimulation et de bien-être particulier. Il arrive en effet que les malades, en proie à une affection douloureuse de longue durée, continuent à faire usage d'un remède qui leur apporte un soulagement immédiat et certain, quitte à augmenter les doses à mesure que l'habitude en diminue l'efficacité ; chez d'autres, c'est le besoin maladif d'un excitant artificiel ou la soif d'oublier des préoccupations, des chagrins ou des soucis, qui entraîne l'usage puis la nécessité impérieuse du poison qui leur procure ces bienfaits.

Au point de vue clinique, ces agents peuvent être divisés en deux groupes : nous placerons dans le premier *les poisons de l'intelligence*, l'opium et la morphine, la cocaïne, le chloral, l'éther, le chloroforme ; leur action est sensiblement analogue et ils ont pour caractéristique une stimulation énergique des centres nerveux psychiques et une sensation de bien-être toute spé-

ciale qui les rendent de plus en plus désirables et en même temps tellement indispensables au fonctionnement de l'organisme que la privation en devient intolérable et peut même s'accompagner d'accidents redoutables. Les seconds, tels que les analgésiques antithermiques, les iodures et les bromures, le borate de soude, l'arsenic, ne donnent pas lieu à ce besoin irrésistible, mais tantôt leur action s'émousse par l'habitude et les rend inefficaces, tantôt, après une initiation quelque peu difficile, ils finissent par être parfaitement tolérés à des doses de beaucoup supérieures à celles du début.

Il n'entre pas dans le cadre de ce travail de retracer l'histoire complète de chacune de ces intoxications chroniques, mais il nous faut, du moins, passer sommairement en revue chaque accoutumance en particulier en signalant les principales conditions auxquelles elle est soumise, les phénomènes qui lui appartiennent en propre, les accidents qui surgissent quand les limites extrêmes de la tolérance sont dépassées, enfin ceux qui accompagnent dans certains cas la suppression du toxique chez les sujets accoutumés.

I. — Médicaments du premier groupe

1° **Opiacés**. — Les opiacés sont le type le plus connu des agents médicamenteux de cette catégorie ; si l'habitude *passionnelle* de l'opium tient sous sa domination des centaines de milliers d'hommes en Turquie, en Asie-Mineure, aux Etats-Unis, en Angleterre même, l'accoutumance *thérapeutique* à cet agent est infiniment moins répandue. Cependant, nous avons vu Trousseau administrer, dans le tic douloureux de la face, jusqu'à 10 et 20 gr. d'opium par jour, et cela pendant plusieurs années, sans produire de troubles digestifs, ni excitation nerveuse, ni phénomènes de narcotisme, ni cachexie. L'opium n'est pas toujours aussi inoffensif : Zambaco a observé, à la Salpêtrière, une femme de plus de soixante ans, qui prenait quotidiennement 20 gr. de laudanum de Sydenham ; si on venait à le lui supprimer, elle entrait dans une agitation excessive, elle ne mangeait ni ne dormait et se livrait même à des actes désordonnés. On constatait chez cette femme tous les signes de l'opiophagie, c'est-à-dire la perte totale de l'appétit, un amaigrissement considérable, de la constipation opiniâtre et de l'hébétude intellectuelle. Cet état de besoin et cette cachexie sont plus accentués encore dans l'empoisonnement chronique par la morphine.

Les injections sous-cutanées de morphine ont sur l'opium en nature la supériorité d'une action plus rapide en même temps que d'un soulagement et d'un bien-être plus marqués, aussi lui sont elles aujourd'hui préférées. Sans doute, au début, le patient peut ressentir les désagréments de l'ivresse morphinique, mais bientôt, à moins d'une idiosyncrasie spéciale, les symptômes pénibles disparaissent et l'action euphorique du poison subsiste seule, de telle sorte que l'usage dégénère en habitude et que l'habitude finit par amener le besoin irrésistible du médicament. Il arrive en effet que quand l'organisme est accoutumé à la morphine, celle-ci lui devient en quelque sorte indispensable et que le sujet souffre véritablement de la privation de son poison favori. Quelques heures après la dernière piqûre, il se produit un sentiment de malaise et d'inquiétude, une dépression nerveuse, des troubles circulatoires, etc., qui disparaissent comme par enchantement si on vient à pratiquer une nouvelle injection ; mais si la suppression est définitive, il en résulte des troubles autrement graves qu'on a même vus se terminer fatalement : c'est d'abord une excitation nerveuse violente, pouvant aller jusqu'à un véritable état de manie, des hallucinations de la vue et de l'ouïe, de l'insomnie, des douleurs, etc., une sorte de delirium tremens morphinique. Cette période ne dure guère que trois ou quatre jours ; des symptômes de dépression lui succèdent ; une diarrhée profuse s'établit, la peau se couvre de sueurs froides, des vomissements surviennent, le cœur faiblit, le pouls est petit, irrégulier, parfois insensible, le malade tombe dans une somnolence plus ou moins profonde, l'intelligence est presque éteinte, la face est pâle et atone ; tout annonce l'imminence du collapsus qui survient progressivement ou sous forme d'attaques répétées. Ces phénomènes *d'abstinence* résultent sans doute d'une intoxication aiguë par la morphine accumulée dans les tissus et reprise tout-à-coup par la circulation générale : l'élimination du toxique est en effet très lente, puisque Ball a pu constater sa présence dans les centres nerveux, la rate, le foie, les reins, treize jours après la suppression définitive du poison (1). Ils ne s'observent d'ailleurs que dans le morphinisme invétéré ; si on a cessé de bonne heure l'usage du toxique ou si les doses sont restées à un taux modéré, le retour à la santé est le plus souvent rapidement observé.

Chez les sujets qui emploient la morphine dans un but thérapeutique et chez les morphinomanes modérés, le toxique est ordinairement bien supporté et n'a guère d'autres incon-

(1) Encéphale, 1887.

vénients que de déterminer de l'anorexie, de la constipation, de l'amaigrissement et un certain degré d'apathie physique et morale. Malheureusement, bien souvent, l'usage habituel de la morphine conduit à l'abus et par suite au morphinisme : les fonctions digestives s'altèrent profondément ; la mémoire, l'intelligence, le sens moral diminuent; des troubles de la motilité, de la sensibilité et des organes des sens apparaissent; on observe du délire et des hallucinations, des troubles du cœur et de la respiration, des inflammations de la peau, un amaigrissement énorme et une cachexie profonde à laquelle le malade peut succomber.

C'est qu'en effet, pour continuer à obtenir la sédation de la douleur et entretenir le bien-être factice que procure la morphine, il faut sans cesse en augmenter les doses, dont l'accoutumance émousse de plus en plus l'effet. Beaucoup de malades atteignent, sans la dépasser, la dose de 1 gramme; on en a vu aller jusqu'à 5, 9 et même 12 grammes par jour. Mais ces doses excessives ne sont même pas nécessaires pour donner lieu à l'intoxication : sur 137 malades de Burkart, les doses variaient entre 2 centigrammes et 3 grammes 1/2; Pichon, sur 120 cas, note que 65 fois la dose oscillait entre 50 centigrammes et 1 gramme; la dose la plus forte qu'il relève était de 5 grammes. Regnier (1), cherchant à déterminer la dose minima capable d'amener l'intoxication chronique, remarque que celle-ci ne se produit pas tant que l'absorption quotidienne se maintient au-dessous de 3 centigrammes, mais qu'elle survient assez rapidement quand la quantité de morphine injectée s'élève à 5 centigrammes dans les 24 heures.

Quant à l'époque d'apparition des accidents du morphinisme, on peut dire d'une façon générale que ceux-ci se font sentir d'ordinaire, au bout de huit à dix mois ; on a vu des cas où ils ne se sont déclarés qu'après plusieurs années, mais par contre, ils peuvent aussi se montrer beaucoup plus tôt, dans le troisième mois. La précocité de l'intoxication morphinique chronique dépendrait moins, d'ailleurs, d'après Levinstein, de la dose du toxique que de l'individu lui-même : nous avons vu déjà que certaines conditions d'âge, de sexe, de race, d'états morbides, peuvent influencer en différents sens l'accoutumance aux opiacés ; il existe en outre des prédispositions individuelles qui rendent certains sujets plus ou moins accessibles à leur action, et à ce propos, il est intéressant que constater que la passion de la morphine et, par suite, l'accoutumance à ce poison est

(1) Thèse de Paris, 1890.

souvent l'apanage des nerveux et des surmenés ; ainsi sur 67 cas de ce genre, Regnier a compté jusqu'à 43 névropathes.

En résumé, l'organisme s'habitue à la morphine au point d'en tolérer des doses journalières plus de 500 fois supérieures à la moyenne et de plus, le poison peut devenir tellement indispensable au fonctionnement des organes, que des accidents graves succèdent à sa suppression. D'autre part, l'usage prolongé de cet agent entraîne des symptômes d'intoxication chronique, mais celle-ci, tant au point de vue de la date de son apparition, qu'à celui de la dose de toxique nécessaire à sa production, est surtout liée à l'individualité du sujet, c'est-à-dire au terrain d'action du médicament.

Les lésions trouvées à l'autopsie ne sont pas très caractéristiques ; on a noté de la surcharge avec dégénérescence graisseuse du cœur, un œdème du cerveau, une légère congestion du bulbe (Ball), de l'anémie de la moelle et de l'encéphale, des foyers d'apoplexie pulmonaire, une hyperhémie gastro-intestinale considérable, de la congestion du foie et des reins (Calvet). Von Tschich (1) a constaté une altération considérable des cellules ganglionnaires de la moelle.

2° **Cocaïne**. — On a cru trouver dans le chlorhydrate de cocaïne le remède de la morphinomanie ; ce médicament produit en effet, comme la morphine, une stimulation notable du système nerveux et une euphorie très marquée. Si, dans quelques cas, cette substitution a été suivie de succès (2) il est certain que le plus souvent on n'a fait qu'ajouter une nouvelle intoxication à celle qui existait déjà et qu'on a transformé la morphinomanie en morphino-cocaïnomanie. Nous reviendrons plus loin sur cette intoxication complexe, pour ne nous occuper actuellement que des cas où l'accoutumance à la cocaïne existe à l'état isolé.

Les débuts du cocaïnisme sont agréables et à peu près sans danger, si on a soin de commencer par de faibles doses ne dépassant pas trois ou quatre centigrammes, mais peu à peu l'effet s'émousse et finit par s'épuiser de façon que l'élévation continue des doses devient inévitable. C'est ainsi que certains sujets arrivent à absorber quotidiennement jusqu'à 1 gramme, 2 grammes et même 2 grammes et demi de cocaïne. Aussi l'intoxication ne se fait-t-elle pas attendre, elle est plus grave que l'intoxication morphinique. D'après Magnan et Saury (3), les

(1) Archiv für path. anat. und physiol. Band. C Helf, 1.
(2) Grasset. — Semaine médicale, 1885.
(3) Soc. méd.-psychologique, 25 février 1889.

symptômes prédominants sont fournis par la sensibilité générale (sensation de corps étrangers sous la peau), les hallucinations de la vue, de l'ouïe, de l'odorat viennent ensuite, le délire est consécutif aux hallucinations. On a signalé aussi des tremblements, des crampes, des attaques épileptoïdes. Erlenmeyer (1) a noté de la tachycardie, des troubles de la respiration, des sueurs profuses, de l'insomnie, de l'impuissance. A la fin il se produit une déchéance intellectuelle profonde, la face est d'une pâleur cadavérique, l'amaigrissement considérable.

Quoique Sollier ait prétendu que la suppression brusque de la cocaïne n'amène pas d'accidents comparables au sevrage morphinique, la guérison de la cocaïnomanie est beaucoup plus difficile à obtenir que celle de la morphinomanie (Erlenmeyer) (2) ; l'abstinence entraîne une dépression physique et intellectuelle très marquée, du désordre dans les idées, un affaiblissement du sens moral, en un mot, un ensemble de symptômes très analogues à ceux de l'abstinence morphinique.

3° **Chloral**. — L'usage habituel du chloral tend à développer la passion chloralique, qui se rapproche par certains traits des affections précédentes. La chloralomanie est toutefois assez rare parce que chez les personnes qui supportent facilement le chloral, celui-ci laisse souvent derrière lui un affaiblissement intellectuel, une obnubilation sensorielle plus ou moins marquée et une inaptitude au travail qui obligent à en suspendre l'emploi. D'autre part, un grand nombre de sujets, notamment les neurasthéniques et les hystériques, les maniaques, le tolèrent mal, et le chloral, au lieu du sommeil paisible attendu, le jette parfois dans un état d'agitation très vive, accompagnée même de délire et d'hallucinations. Enfin, au lieu que dans certains états morbides tels que le tétanos, le chloral peut être administré sans danger à hautes doses et pendant plusieurs semaines, d'autres affections, telles que la fièvre typhoïde, les maladies du cœur, la tuberculose même, les formes dépressives de l'aliénation mentale, en contre-indiquent l'emploi en raison du collapsus grave qu'il peut entraîner à sa suite (3).

L'accoutumance au chloral existe néanmoins et elle paraît s'accompagner, comme les autres accoutumances médicamenteuses, d'une tendance irrésistible à augmenter sans cesse la dose du remède. Il arrive par conséquent un moment où la limite de

(1) Centralblatt für Nervenheilkunde, 1886.
(2) Idem.
(3) Rehm. — Arch. psychiatrie, 1886.

la tolérance de l'organisme est franchie et on voit se dérouler les accidents de l'intoxication chronique, *du chloralisme* : alors apparaissent des troubles digestifs, des vomissements, une tendance à la diarrhée, de l'ictère, des éruptions cutanées diverses, des troubles de la nutrition : amaigrissement, œdèmes cachectiques, suppurations, ulcérations et gangrènes, des accidents cardio-pulmonaires,enfin des phénomènes nerveux divers, tels que tremblements, crises épileptiformes, insomnie avec agitation ou au contraire sommeil invincible,déchéance intellectuelle profonde : la mort peut survenir dans le marasme ou encore par arrêt du cœur ou par asphyxie.

Tous ces phénomènes peuvent être conjurés si on interrompt à temps l'usage du médicament ; bien que l'état de besoin chloralique soit en général infiniment moins marqué, et ne s'accompagne pas de phénomènes aussi inquiétants que l'abstinence morphinique (Pichon), il peut cependant exister des accidents pénibles, analogues à ceux qu'on observe dans les autres intoxications : si nous reculons, dit Hodée (1), l'heure de l'ingestion du chloral, la face devient rouge et congestionnée, des taches se montrent sur les joues, se détachant nettement sous forme de plaques rouge-vif sur un fond de rouge plus sombre. En même temps il y a de l'anxiété, parfois des diarrhées sous forme de débâcles alternant avec une constipation opiniâtre. Dans une observation de Kirn (2) il survint un état d'agitation violente auquel succédèrent des hallucinations terrifiantes, de la diarrhée, de la faiblesse du pouls, un amaigrissement considérable ; la guérison se fit attendre plus de deux mois. Un malade, observé par Pichon, qui prenait habituellement cinq grammes de chloral et un gramme de morphine par jour tomba, à la suite de la suppression du chloral, dans une faiblesse excessive et un état syncopal alarmant qui se dissipèrent d'ailleurs promptement à la suite d'une dose convenable de chloral.

4° **Éther**. — Il existe deux sortes d'éthéromanie : l'une, passionnelle, sévit surtout en Irlande, où l'éther tend à détrôner le whisky ; cette habitude est tellement répandue dans certains comtés, comme celui de Londonderry, que le synode de l'Eglise irlandaise a adressé au Parlement une pétition tendant à réglementer le trafic de l'éther afin de restreindre ce genre d'ivrognerie (3). L'éther que consomment les Irlandais n'est pas de

(1) Hodée. — Thèse de Paris, 1894-1895. Contribution à l'étude des causes, de la prophylaxie et du traitement de la morphinomanie.

(2) Kirn. — Ueber Chloral Psychosen. Berl. Klin. Woch., 1883.

(3) *Semaine Médicale*, 3 avril 1889.

l'éther sulfurique pur, mais un mélange d'éthers méthylique et éthylique, d'alcool et de composés empyreumatiques : une dose de 14 grammes suffit d'ordinaire pour amener l'ivresse. Celle-ci se rapproche de celle de l'alcool, mais elle est plus rapide et se caractérise par de l'excitation, une gaieté plus grande, des rêves agréables, quelquefois érotiques. Le réveil est subit et complet, il peut persister de la lourdeur de tête, un engourdissement général, de l'abattement et de la tristesse ; ces symptômes se dissipent rapidement par l'ingestion d'une nouvelle dose et c'est ainsi que les « étherdrinking » contractent peu à peu l'habitude de boire de grandes quantités d'éther. Celles-ci ne sont pas d'ailleurs toujours inoffensives, et on a observé des cas de mort à la suite d'une ivresse trop prolongée (1).

L'intoxication chronique par l'éther se caractérise d'abord par des troubles digestifs ; à la suite de l'ivresse, il se produit des symptômes de dyspepsie flatulente, que l'éther calme pour un temps, mais qui se reproduisent quand son action est dissipée. Ces symptômes n'augmentent pas toutefois d'intensité et demeurent stationnaires, sans s'accompagner ni de pituites, ni de vomissements alimentaires ; mais peu à peu il survient des troubles de caractère de plus en plus accentués, l'ivrogne devient irritable, capricieux, mobile, il tombe sans motif dans des accès d'accablement complet, de paresse insurmontable, de tristesse inexpliquée ; il est par moments dégoûté de tout, dans une prostration physique et morale profonde. Chez les vieux éthéromanes, il se produit une dégradation intellectuelle progressive qui aboutit à l'abrutissement complet. Mais néanmoins l'éther est moins toxique que l'alcool ; on n'observe jamais de delirium tremens et même assez rarement du tremblement et de la faiblesse musculaire ; les fonctions digestives sont moins gravement troublées, l'amaigrissement n'est pas comparable à celui de la cachexie morphinique ; on n'observerait ni la sclérose ni la stéatose des organes, si communes dans l'alcoolisme (2). Il est même beaucoup d'Irlandais éthéromanes dont le caractère seul est altéré et dont la santé générale demeure excellente (Beluze).

En dehors de ces faits, l'habitude de l'éther, à doses élevées du moins, est assez peu répandue. Ceux qui s'y laissent aller y sont poussés parfois par le désir de se procurer une ivresse accompagnée de rêves agréables ; d'autres fois, par une nécessité

(1) Beluze. — De l'éthéromanie. Th. Paris, 1885.
(2) Hart. — Les buveurs d'éther en Irlande. Brit. med. Journ., 18 oct. 1890.

thérapeutique, comme le besoin de se soustraire à de vives douleurs; mais souvent, dans ce cas, l'habitude survit à la maladie et on continue l'emploi de l'éther pour obtenir l'excitation cérébrale qu'il produit. Il s'agit, cette fois, d'éther sulfurique pur, qui est absorbé soit en boissons, soit en inhalations, soit de ces deux façons à la fois. Les doses atteintes sont souvent considérables : Pereira raconte que le chimiste Briquet était arrivé progressivement à en user une pinte par jour; j'ai observé, pour ma part, une dame qui en consommait quotidiennement près d'un litre. Certains malades ne mesurent même plus les doses et boivent à même la bouteille d'éther. Un malade d'Ewald avait commencé à inhaler de 60 à 75 grammes d'éther et, peu à peu, il était arrivé à 2 livres et 2 livres 1/2 par jour.

Les effets de l'éther varient notablement, suivant qu'il est absorbé par ingestion ou par inhalation. Cette dernière amène l'anesthésie beaucoup plus rapidement; l'éther ingéré agit davantage sur les voies digestives; il accroît d'abord sensiblement l'appétit, mais il entraîne à la longue des flatulences et de la dyspepsie; les troubles psychiques sont également plus accentués chez le buveur d'éther. Mais, dans les deux cas, quand l'intoxication est bien prononcée, les symptômes sont à peu près identiques : le malade devient incapable de tout travail et tombe dans un abattement complet avec perversion du sens moral, délire impulsif, incohérence des idées, tremblement, faiblesse générale. Le foie s'hypertrophie, l'appétit se perd, le malade s'amaigrit. Chez les éthéromanes *inhalateurs*, l'anesthésie ne se produit plus : le malade d'Ewald, après inhalation de 207 grammes d'éther, tomba dans un sommeil passager, mais l'anesthésie était tellement fugace, qu'elle disparaissait dès qu'on cessait l'inhalation. Quand au lieu de se servir du masque spécial, on lui faisait respirer de l'éther sur un mouchoir, ainsi qu'à son habitude, il n'y avait aucune anesthésie, mais le malade devenait gai et heureux ; il dansait autour de la chambre et conservait le souvenir d'un rêve délicieux.

La suppression de l'éther chez les sujets habitués ne s'accompagne pas de l'irrésistibilité à rechercher le stimulant qu'on observe dans d'autres accoutumances; cette différence se retrouve dans l'état de besoin (1). Toutefois, j'ai observé dans un cas un état d'inquiétude, de malaise et d'agitation assez vive, ainsi que la mise en œuvre de tous les moyens imaginables pour se procurer le médicament désiré.

(1) Pichon. — Loc. cit.

5° **Accoutumances complexes**. — Les intoxications chroniques que nous venons de passer en revue se rencontrent parfois diversement combinées, leur physionomie clinique en est alors sensiblement modifiée et mérite de nous arrêter un moment. Ces associations toxiques peuvent être la conséquence du désir très louable de rompre avec une habitude pernicieuse en lui en substituant une autre, considérée comme plus inoffensive ; il arrive souvent, dans ce cas, que le malade s'accoutume au nouveau poison sans renoncer au premier et qu'il greffe, de la sorte, deux intoxications l'une sur l'autre. Plus souvent il s'agit de sujets blasés, chez lesquels l'habitude a émoussé les effets du toxique habituel et qui demandent à d'autres poisons des sensations nouvelles et plus vives que celles auxquelles ils étaient accoutumés.

Ainsi Wipham (1) a relaté le fait d'un malade adonné à la fois à la morphine, aux bromures, au chloral et par surcroît au haschich et à l'alcool. Morton a fait connaître le théisme des femmes américaines, qui, non contentes d'abuser du thé, y ajoutent de la morphine et de l'opium, sans compter deux ou trois verres d'absinthe glacée (2). De tels excès sont heureusement rares et les faits auxquels nous voulons faire allusion se rapportent surtout au mélange à la morphine, de l'opium, de la cocaïne, de l'éther et du chloral.

Certains morphinomanes sont en même temps opiophages. Vale cite l'observation de trois malades qui prenaient : les deux premiers de 20 à 25 grammes de laudanum de Rousseau, l'autre environ 40 grammes de laudanum de Sydenham et, de plus, 0,15 à 0,20 centigrammes d'extrait thébaïque. La dose de morphine variait entre 0,80 centigrammes et un gramme par jour. La suppression de l'opium, la morphine étant continuée, déterminait chez ces malades des diarrhées violentes avec épreintes et ténesme qui ne cédaient qu'à la restitution du laudanum. D'ailleurs, l'association de l'opium à la morphine agit sur les voies digestives plus violemment que la simple morphinomanie, l'appétit se perd rapidement, la bouche est pâteuse, la langue épaisse et saburrale, la constipation opiniâtre ; il peut même survenir de l'ictère.

Nous nous sommes suffisamment expliqué déjà sur la coïncidence du morphinisme et de l'alcoolisme pour n'avoir plus à y

(1) Wipham. — Clin. Soc. Transact., VIII, p. 108.

(2) Vale. — Contribution à l'étude de quelques intoxications surajoutées à l'intoxication morphinique et leur traitement. Th. de Paris, 1895.

revenir. Si l'usage modéré des boissons alcooliques peut être un adjuvant utile de la cure du morphinisme, ce serait une grave erreur que de pousser les morphinomanes à abuser de l'alcool sous le prétexte de les arracher plus facilement à leur passion ; le plus souvent on ne substituerait pas ainsi à une ivresse une autre ivresse plus facile à guérir, mais on exposerait l'organisme aux accidents combinés de l'alcoolisme et de la morphinomanie.

L'association de la cocaïne à la morphine est la plus fréquente et la plus redoutable de ces intoxications complexes : sous cette double influence, la sensibilité générale et spéciale s'altère rapidement, il se produit des anesthésies, des douleurs, surtout des sensations anormales à la surface et dans l'épaisseur de la peau et des muqueuses ; on constate des hallucinations parfois effrayantes, notamment du côté de la vue et de l'ouïe ; il peut se produire des convulsions, une faiblesse musculaire telle que le moindre effort devient impossible. Dans la sphère psychique, on constate un affaiblissement progressif des facultés intellectuelles, l'abolition de la volonté, une dépression mélancolique, du délire hypocondriaque, des idées de persécution ayant pour point de départ les troubles de la sensibilité. Enfin, le cœur faiblit, des sueurs profuses surviennent, la dyspepsie apparaît, le teint devient blafard, l'amaigrissement est énorme et le malade succombe dans un état de cachexie profonde (1). C'est surtout par l'existence de troubles sensoriels et de conceptions délirantes que cette intoxication mixte se distingue du morphinisme ; ajoutons encore que sa marche est infiniment plus rapide et que la désaccoutumance est au moins aussi difficile.

On n'est pas très d'accord sur l'influence du chloral sur les troubles psychiques du morphinisme ; tandis que Pichon déclare que le chloral n'engendre pas de troubles psycho-sensoriels et ne provoque aucun symptôme délirant, Vale prétend que l'inertie des facultés mentales habituelle au morphinisme est plus précoce et plus intense quand le chloral lui est associé ; il se produirait en outre de l'insomnie, des hallucinations de la vue et de l'ouïe et une anxiété qu'augmenterait l'abstinence chloralique. En effet, Hodée, qui rapporte dans sa thèse une auto-observation de morphino-cocaïno-chloralomanie, remarque que l'ingestion du chloral, loin de calmer les insomnies et les hallucinations de l'ouïe dont il était victime, les exaspérait d'une façon effrayante. A ce moment, il prenait quotidiennement 0,60

(1) Chambard. — Les morphinomanes.

centigrammes de morphine, 0,30 centigrammes de cocaïne et 8 grammes de chloral.

Ce qui est certain dans tous les cas, c'est que le chloralisme aggrave singulièrement les troubles gastro-intestinaux habituels de la morphinomanie : on voit alors survenir des vomissements accompagnés de douleurs violentes et de sensations de brûlure le long de l'œsophage, il s'y joint une douleur épigastrique, du pyrosis et souvent de la diarrhée, la bouche est sèche et pâteuse, l'haleine fétide avec une odeur d'aldéhyde.

On a enfin signalé l'association de l'éther à la morphine. Il en résulterait des troubles psychiques étrangers au morphinisme et identiques du reste à ceux de l'éthérisme isolé, aussi nous contenterons-nous de les signaler en passant.

6° **Chloroforme**. — L'habitude de respirer du chloroforme paraît être exceptionnelle ; elle a généralement pour cause, comme les intoxications précédentes, le désir de soulager une affection douloureuse telle qu'un tic douloureux de la face (Svetlin) (1), des migraines, des douleurs abdominales (Rehm) (2), etc., mais elle survit parfois à la guérison et le patient continue à user du chloroforme soit pour obtenir une stimulation psychique factice, soit pour retrouver dans la demi-somnolence que produit le médicament, le repos et le calme qui lui font défaut. On a vu aussi l'accoutumance au chloroforme succéder à des expériences scientifiques, comme chez ce médecin cité par Schüle, qui se soumit, pour en étudier l'effet, à des inhalations de chloroforme et qui en prit tellement l'habitude qu'il était complètement intoxiqué au bout de deux ans.

Le chloroforme peut cependant être toléré longtemps sans graves inconvénients : une dame observée par Rehm en faisait usage depuis plus de trente ans, concurremment avec de l'éther et des vins généreux. Sauf une attaque passagère de délire aigu, son état intellectuel était très bon ; cependant elle présentait tous les jours une légère ébriété, son caractère était devenu méfiant, elle avait une tendance au mensonge et faisait tout au monde pour se procurer clandestinement ses excitants favoris.

Mais quand la dose devient trop élevée, il n'en est plus de même, témoin ce pharmacien qui était arrivé à en absorber par jour le contenu d'une bouteille ordinaire ; bientôt il tomba dans un état de somnolence continuelle, sa mémoire s'affaiblit, son

(1) Svetlin. — Wien. med. Wochens., 1882.
(2) Rehm. — Berl. Klin. Woch., 1885, n° 20.

humeur devint difficile, il survint de l'amaigrissement, de l'insomnie, des hydropisies et de l'œdème, de la faiblesse du cœur, de la dyspnée. Ces accidents cédèrent assez facilement à la suppression du chloroforme et l'abstinence ne s'accompagna que de quelques névralgies et de secousses musculaires. A la suite d'une récidive, le traitement réussit de nouveau, mais le malade resta excitable, mal équilibré, faisant des dépenses nombreuses et inutiles et il finit par devenir alcoolique avéré.

D'après Rehm, la passion du chloroforme a beaucoup d'analogie avec l'état des buveurs intermittents : il y a des intervalles lucides dans lesquels il y a peu de tendance à prendre du chloroforme, le besoin s'en fait sentir dans le cas de chagrins ou d'émotions violentes. Rehm croit d'ailleurs que le chloroformisme ne se rencontre que chez les individus présentant une tare nerveuse quelconque. De tous les symptômes signalés, les plus importants sont les troubles intellectuels : ils peuvent s'accompagner parfois d'hallucinations terrifiantes; on a noté aussi la folie périodique. Enfin, l'intoxication chronique par le chloroforme entraîne la dégénérescence graisseuse du cœur, du foie, des reins, des muscles striés, de la muqueuse intestinale. La désaccoutumance paraît être en général facile et on n'observe pas ici les symptômes graves de la suppression morphinique.

7° **Caféine**. — Il n'existe pas, à ma connaissance, d'exemples d'habitude de la caféine; mais le café en nature ingéré à haute dose pendant un temps prolongé entraîne une intoxication chronique à allures insidieuses, sur laquelle Mendel (1) a attiré l'attention, et qu'il compare au morphinisme et à l'alcoolisme. Certaines femmes d'ouvriers consomment par semaine jusqu'à 1 kilogramme 1/2 de café de Ceylan. Celui-ci contient 0,87 °/₀ de caféine, ce qui représente en tout une quantité de 13 gr. 05 de caféine absorbée par semaine ou 1 gr. 86 par jour, dose de beaucoup supérieure à celle qui est usitée en thérapeutique. Mais ce n'est pas seulement chez les femmes et dans la classe pauvre que l'abus du café est ainsi répandu; on le rencontre aussi chez les hommes de la classe aisée, qui en prennent de grandes quantités à titre de stimulant, quand le cerveau est fatigué par le travail ou déprimé par les soucis. Au début, cette excitation nerveuse est aisément obtenue, mais, peu à peu, le système nerveux, épuisé, réclame des doses de plus en plus élevées de caféine. Alors l'intoxication apparaît : le malade a de l'insomnie, de l'inaptitude au travail, du tremblement des mains, un affai-

(1) Mendel. — Berlin. Klin. Wochens., 1889.

blissement musculaire général. A ces signes se joignent des troubles de l'appareil circulatoire, palpitations, anxiété précordiale, refroidissement des extrémités, accélération, affaiblissement et irrégularité du pouls. Enfin on constate de l'anorexie, de la constipation, de la dyspepsie, de l'acné rosacée, de l'amaigrissement, de la pâleur de la face. Le traitement consiste dans l'abstinence absolue du café pendant deux ou trois mois; pendant la première semaine de la cure, on observe du malaise et une faiblesse générale; l'organisme se passe difficilement du stimulant auquel il est accoutumé.

II. — Médicaments du deuxième groupe

La plupart de ces agents ne font pas l'objet d'habitudes passionnelles, et leur emploi prolongé ne s'accompagne pas de l'irrésistibilité qui caractérise les médicaments précédents. L'accoutumance se borne pour les uns à la perte graduelle de leur efficacité, pour les autres à la disparition des phénomènes d'intolérance qui marquent chez certains sujets les premiers temps de leur administration et qui sont de nature à empêcher un traitement intensif et de longue durée.

On sait par exemple que les analgésiques antithermiques, notamment la phénacétine et l'antipyrine, perdent par un usage prolongé leurs propriétés sédatives contre la douleur, et que dans les névralgies et la migraine, les malades accoutumés sont obligés, au bout d'un certain temps, de compenser par l'élévation de la dose l'infidélité du remède sur lequel ils étaient habitués à compter.

Parmi les hypnotiques, il en est, comme la paraldéhyde (1), qui donnent lieu à une accoutumance si rapide qu'on est bientôt obligé de porter les doses jusqu'au triple de celles du chloral. L'accoutumance au méthylal se produit, d'après Mairet et Combemale (2), au bout de cinq à six jours, et même, en forçant la dose, le sommeil est moins continu et moins profond qu'au début ; il faut interrompre le remède pendant quelques jours pour que le système nerveux reprenne toute sa sensibilité à l'action hypnotique du médicament. Par contre, le chloralose (3), et surtout

(1) V. Houdaille. — Étude expérimentale et clinique sur les nouveaux hypnotiques. Th. Paris, 1893.

(2) Progrès méd., 1887.

(3) Physiologie Richet, t III, 1895.

le sulfonal ne donnent pas lieu à des phénomènes d'accoutumance; ce dernier semble au contraire s'accumuler, et son usage prolongé peut aboutir à une véritable intoxication chronique.

Dans le même groupe de médicaments nous rangerons l'arsenic, les iodures et bromures, le borax, et enfin nous consacrerons quelques lignes à l'accoutumance à l'atropine.

1° **Arsenic.** — L'arsenic marque en quelque sorte la transition entre les médicaments du premier et du deuxième groupe ; ce n'est pas à proprement parler un poison du système nerveux, il ne produit pas de véritable euphorie et cependant chez les sujets accoutumés sa suppression brusque peut entraîner des phénomènes d'abstinence analogues à ceux que nous avons observés avec les médicaments précédents.

Si toxiques que soient les préparations arsenicales, l'organisme est susceptible de s'y habituer dans une large mesure jusqu'à supporter sans dommages des doses égales et même supérieures à celles que la clinique et l'expérimentation nous indiquent comme capables de produire l'empoisonnement. La dose toxique n'est pas d'ailleurs d'une détermination très facile parce que la résistance individuelle au poison est très variable, surtout quand il est absorbé par les voies digestives. Girbal admet que l'acide arsénieux est inoffensif jusqu'à la dose de douze milligrammes; Taylor donne comme dangereuses les doses de cinq à six centigrammes, tout en reconnaissant que l'expert ne doit pas se prononcer d'une façon absolue en matière d'empoisonnement. Lachèze fils, d'Angers, dit que chez l'homme les doses d'un à trois centigrammes donnent des signes d'intoxication et que cinq à six centigrammes entraînent la mort. Rouyer (1) admet qu'il suffit de six dixièmes de milligramme par kilogramme pour faire naître des accidents et que les doses de deux à trois milligrammes par kilog sont mortelles au bout de 8 à 24 heures. Sans doute on a vu guérir des gens qui avaient pris deux grammes d'acide arsénieux (Orfila) (2), et Taylor a pu dire qu'il n'était pas impossible qu'une personne guérît après avoir pris cinq ou six grammes d'arsenic, mais c'est que ces doses excessives amènent des vomissements violents et le rejet du toxique ingéré. Nous pouvons donc admettre en résumé que l'acide arsénieux est toxique pour un sujet adulte à la dose de trois à cinq centigrammes et que cette dernière dose ne peut

(1) Rouyer. — Thèse de Nancy, 1875.

(2) Orfila. — Arsenic. Toxicologie, Dict. encyclop. des Sc. méd., § VI, 2e série.

être atteinte ou dépassée sans grave danger. L'intolérance s'annonce par de l'anorexie, des nausées, des vomissements, de la diarrhée et un affaiblissement nerveux plus ou moins marqué ; l'intoxication véritable ne commence que si ces avertissements sont négligés ; de sorte que la zone maniable de l'arsenic est en somme assez étendue.

Ainsi, Briquet administrait dans la fièvre paludéenne jusqu'à cinq centigrammes d'acide arsénieux. Isnard, dans certaines affections du système nerveux, en donnait habituellement deux centigrammes et quelquefois quatre et cinq centigrammes sans observer d'autres inconvénients que des accidents éphémères et bénins qui cédaient promptement à la diminution ou à l'interruption du médicament. Cougnot, dans la chorée, recommande la liqueur de Boudin à la dose de 35 à 40 grammes par jour, soit 3 1/2 à 4 centigrammes ; pour lui, l'arsenic peut être employé méthodiquement à doses rapidement croissantes, et cela aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte.

A côté de *l'accoutumance thérapeutique,* qui s'arrête d'ordinaire à la dose exprimant le minimum de toxicité de l'arsenic, certains faits d'un tout autre ordre tendraient à prouver que ce chiffre peut être largement dépassé. On sait, depuis les travaux de Schallgruber, de Flechner et surtout de Tschudi (1), que certains habitants de la Basse-Autriche et de la Styrie ont l'habitude de prendre, à divers intervalles, des doses de plus en plus élevées d'un composé arsenical, dans le double but de rendre la respiration plus facile pendant l'ascension des montagnes et d'obtenir à la fois de fraîches couleurs et un agréable embonpoint. Ces faits, niés d'abord par Kesteven, Pereira, Christison, ont été pleinement confirmés par Heisch, West, Maclagan, Schæffer et plus récemment par Knapp (2), au Congrès des naturalistes allemands de Gratz, où deux mangeurs d'arsenic absorbèrent devant les médecins assemblés : l'un, 0,25 centigrammes d'orpiment, l'autre, 0,30 centigrammes d'acide arsénieux. Au dire de Knapp, les arsenicophages sont généralement vigoureux et de bonne santé, ils arrivent à un âge avancé, et on n'observe pas chez eux la cachexie arsenicale. Cependant, d'après Leroy (3), ils présenteraient assez fréquemment des paralysies arsenicales.

L'arsenic, sulfure jaune ou acide arsénieux, est ingéré d'abord à la dose de deux ou trois centigrammes soit quotidiennement, soit deux ou trois fois par semaine, soit même à des intervalles

(1) Tschudi. — Union Méd., 1854.

(2) Medizin. Chir. Centralblatt, 1875.

(3) Leroy. — Des paralysies des membres inférieurs. Th. Paris, 1857.

plus éloignés, puis les doses sont peu à peu augmentées jusqu'à atteindre 20 à 25 centigrammes. La dose la plus élevée qui ait été prise, à la connaissance de Knapp, était de 80 centigrammes.

A quoi attribuer cette singulière tolérance pour des doses évidemment toxiques de préparations arsenicales ? Chapuis a prétendu que l'innocuité de l'arsenic était due à l'usage simultané de substances grasses : mélangé au beurre, l'arsenic contracterait difficilement des combinaisons avec les éléments anatomiques et s'éliminerait d'une façon plus rapide que dans les conditions ordinaires. Mais les expériences de l'auteur n'établissent pas clairement que le mélange de beurre soit capable de faire tolérer impunément l'acide arsénieux. Ainsi, l'auteur et un de ses amis, qui prirent tous deux 5 centigrammes d'acide arsénieux avec 5 grammes de beurre, virent survenir, au bout de cinq jours dans un cas et de six jours dans l'autre, des maux de tête, des douleurs stomacales et de la diarrhée. D'ailleurs, les opiophages prennent soin, après l'ingestion d'arsenic, de n'absorber ni boissons, ni viandes; ni aliments gras, parce que, sans aucun doute, l'expérience leur a montré les inconvénients de cette pratique.

Faut-il admettre que l'innocuité des hautes doses d'arsenic ne résulte que du défaut d'absorption ? Cette opinion ainsi présentée est beaucoup trop absolue. Il est acquis en effet que certains sujets, ayant pris d'emblée une dose trop forte, ou voulant arriver trop rapidement à des doses élevées, ont présenté des phénomènes d'intoxication, et, d'autre part, Rutter et Craig-Maclagan, examinant les urines de deux arsenicophages, y ont trouvé une quantité notable d'arsenic.

Ce qui paraît certain toutefois, c'est que l'arsenic n'est pas absorbé en totalité. Les arsenicophages n'utilisent que des préparations arsenicales *solides*, insolubles comme le sulfure d'arsenic ou peu solubles comme l'acide arsénieux. Celui-ci, qu'il soit en morceaux ou en poudre, se dissout difficilement et avec une lenteur extrême dans l'eau, et même la poudre d'acide arsénieux présente, au contact de ce liquide, un phénomène physique qui en retarde encore la dissolution : elle ne se laisse pas imprégner mais se pelotonne et s'entoure d'une atmosphère gazeuse qui empêche le contact du dissolvant avec le corps à dissoudre (Rouyer). Nous avons vu, de plus, que l'acide arsénieux peut séjourner très longtemps dans l'estomac sans subir de modifications appréciables.

Ainsi, grâce à la quantité relativement faible du toxique absorbé réellement, l'accoutumance des mangeurs d'arsenic est moins parfaite qu'elle ne le paraît de prime-abord, mais elle n'en

existe pas moins réellement : d'abord ce n'est que peu à peu, en augmentant progressivement les doses, que les sujets arrivent à tolérer les proportions élevées d'arsenic que nous leur avons vu absorber ; d'autre part, on a signalé chez les arsenicophages des phénomènes *d'abstinence*, c'est-à-dire des troubles plus ou moins graves accompagnant la suppression brusque du toxique et disparaissant quand les sujets y recouraient à nouveau. Enfin, au point de vue expérimental, G. Brouardel a constaté une accoutumance véritable chez des cobayes qui avaient reçu dans l'*estomac* des doses moyennes d'arsenic répétées tous les deux ou trois jours pendant un certain temps, et Besredka (1) a démontré que l'arsenic injecté à l'état soluble est absorbé par les leucocytes.

2° **Iodures**. — L'introduction, dans l'économie, de l'iode et des iodures peut entraîner un ensemble de symptômes que l'on désigne sous le nom d'*iodisme*. Parmi ces phénomènes, les uns sont bénins, tels que le coryza, les épistaxis, la conjonctivite, l'acné, la céphalée, l'anorexie, la toux ; les autres peuvent être plus graves, tels sont : la bronchite et la congestion pulmonaire, les vomissements et la diarrhée, l'ictère, les hémorrhagies, le purpura, l'œdème glottique, etc. Quels qu'ils soient, ils constituent une entrave sérieuse à un traitement de longue durée.

Quel rôle joue l'accoutumance vis-à-vis de ces accidents ? Il faut remarquer d'abord que leur pathogénie est assez complexe, et qu'ils sont soumis à des facteurs multiples, notamment l'individualité, la dose du médicament et la préparation employée. L'idiosyncrasie est pour beaucoup dans la production de l'iodisme ; qu'il s'agisse de l'insuffisance de l'élimination ou simplement d'une susceptibilité toute particulière du sujet, il est constant que chez certaines personnes, une seule dose, même minime d'iodure, peut être suivie d'accidents ; nous en avons cité des exemples. D'après M. Fournier, cette sensibilité ne serait pas un phénomène accidentel et passager ; que l'on donne à dix reprises différentes de l'iodure à un individu qui en a éprouvé une fois des effets toxiques, dix fois il ressentira ces mêmes effets et bien plus, tout sujet influencé une première fois par l'iodure, d'une certaine façon, le sera toujours, ou presque toujours d'une façon identique. Il y a là une certaine exagération, car l'accoutumance peut se manifester parfois chez les sujets prédisposés.

La dose du médicament présente elle aussi une certaine

(1) Annales de l'Institut Pasteur, mars 1899.

importance : pour beaucoup d'auteurs (Fournier, Wolf, Lauder-Brunton), les petites doses d'iodures seraient souvent plus difficilement supportées que les grandes; Henrijeau et Corin (1), de Liège, recommandent même de préférence la dose de 15 grammes par jour comme préférable à ce point de vue à celles qui sont habituellement usitées. Dans un travail récent (2) Briquet a montré au contraire que les petites doses exposent moins souvent à l'iodisme que les grandes et que l'iodisme est d'autant plus intense, que la dose administrée est plus forte. Le même auteur a constaté que tous les iodures peuvent provoquer l'iodisme, mais qu'ils sont toxiques à des degrés très différents : les iodures de potassium, de strontium, d'ammonium laissent à ce point de vue, très loin derrière eux, l'iodure de sodium.

Ainsi l'iodisme dépend en partie de la prédisposition du sujet, de la dose et de la variété d'iodure employée. Mais d'autre part, l'observation nous montre que l'iodisme succède souvent à la première dose, pour diminuer et même disparaître complètement malgré la continuation du médicament. Ainsi le coryza iodique peut se montrer dès les premières heures de l'administration de l'iodure, il peut persister sans aggravation et sans autres accidents pendant toute la durée du traitement ou bien, plus souvent, s'effacer au bout de quelques jours.

D'autre part, quand, au cours du traitement ioduré, on voit survenir des symptômes d'iodisme léger (je ne parle pas de l'iodisme grave, qui commande la cessation immédiate de la médication), il suffit en général de diminuer la dose du médicament, puis, quand cette dose minima est bien supportée, de la relever graduellement jusqu'à ce que le chiffre utile soit atteint.

Il y a donc une accoutumance réelle aux iodiques ; nous avons vu ailleurs qu'elle peut être favorisée par l'adjonction de la belladone, des bromures, comme aussi du bicarbonate de soude et de l'antisepsie intestinale.

3° **Bromures**. — L'écueil principal de la médication bromurée consiste dans l'apparition du *bromisme* : il s'agit là d'une intoxication chronique, qui se traduit principalement par des troubles de l'intelligence et de la parole, de la parésie musculaire, de l'anorexie, de la constipation, de l'amaigrissement, une faiblesse croissante du cœur avec congestion passive des poumons, de l'impuissance, enfin par des pustules, des furoncles

(1) Académie de Médecine de Belgique, 29 décembre 1894.

(2) Semaine médicale 1896. De l'iodisme, étiologie, variétés, traitement.

et même des abcès de la peau, ces derniers symptômes pouvant se montrer de bonne heure quand les autres ne sont pas encore apparents.

Ces accidents sont souvent individuels et ils peuvent se manifester déjà avec des doses de 1 gramme 1/2 à 2 grammes ; mais ces chiffres ne marquent nullement les limites de la toxicité des bromures, et chacun sait qu'ils sont tolérés à des doses de beaucoup supérieures. Dans les cas d'épilepsie, la dose moyenne est de 4 à 8 grammes; Féré, dans les formes rebelles, a pu pousser les bromures de potassium ou de strontium jusqu'à 16 et même 20 grammes par jour, et il affirme la parfaite innocuité de cette médication intensive : sur 20 observations, il n'a constaté, en effet, qu'une fois une perte de poids considérable, sans aucun autre phénomène inquiétant.

Ces hautes doses ne sont pas atteintes d'emblée, mais par une accoutumance progressive qui est aidée par l'antisepsie des téguments et des voies digestives. Les influences dépressives de tout ordre, telles que le froid, le traumatisme, les émotions tristes, peuvent interrompre la tolérance et faire naître les symptômes du bromisme (1).

4° **Borate de soude.**— Cet agent, quelquefois employé dans le traitement de l'épilepsie, n'est pas toujours aisément toléré au début : des doses minima, de 2 à 3 grammes, déterminent de la diarrhée, des nausées et des vomissements, de la sécheresse de la peau et des muqueuses, de l'alopécie et des éruptions eczémateuses ou furonculeuses. Ces accidents, assez bénins, du reste, peuvent être assez intenses pour obliger à suspendre la médication, mais plus souvent l'accoutumance s'établit et on peut porter graduellement la dose à 5 ou 6 grammes et même 20 grammes par jour (Féré) (2). Toutefois, à la longue, il survient une anémie profonde avec teinte cireuse des téguments et décoloration des muqueuses, des éruptions généralisées, des œdèmes cachectiques ; on a même signalé des néphrites avec ou sans accidents urémiques; ces faits prouvent qu'il y a un degré de saturation qui ne peut être impunément dépassé : l'usage de solutions glycérinées et une antisepsie médicale rigoureuse favoriseraient singulièrement l'accoutumance au borax.

(1) Féré. — La bromuration à hautes doses dans l'épilepsie. Rev. de méd., 1893. — De la nécessité de la bromuration continue, etc. Rev. de méd., 1895.

(2) Semaine médicale 1894.

5° **Atropine**. — L'accoutumance à l'atropine a été surtout bien étudiée expérimentalement : Von Anrep (1) a démontré que si l'on soumet un chien à l'action répétée de petites doses d'atropine, au bout de cinq à dix jours, les effets physiologiques de cet agent sur la pupille, la sécrétion salivaire et le cœur, ne se produisent plus et que vers le huitième ou le dixième jour, il apparaît une certaine faiblesse cardiaque qui persiste pendant toute la durée de l'empoisonnement et qui ne se dissipe que quelques jours après que celui-ci a cessé. Les fortes doses d'atropine provoquent d'abord de violents symptômes d'empoisonnement ; les animaux sont abattus et poussent des cris plaintifs ; il y a du tremblement, de la titubation, des secousses musculaires, une soif ardente, de la sécheresse de la bouche, des vomissements, une dilatation pupillaire considérable, une accélération des battements cardiaques. Au bout de quelques jours, malgré la continuation du poison, celui-ci se trouve privé de ses effets physiologiques, la dilatation pupillaire persiste seule, et il survient une faiblesse notable du cœur comme dans l'intoxication par les petites doses d'atropine. Toutefois l'accoutumance a une limite et il arrive un moment où il se montre des symptômes d'intoxication chronique sensiblement différents de l'empoisonnement aigu des animaux non habitués.

L'homme possède, vis-à-vis de la belladone et de l'atropine, une susceptibilité beaucoup plus grande que les animaux, elle varie du reste avec les individus et on admet généralement que les enfants présentent pour ce médicament une tolérance toute particulière ; on arrive dans la coqueluche à leur faire supporter jusqu'à dix et douze centigrammes de poudre de belladone mélangée à autant d'extrait.

Chez l'adulte, grâce à une accoutumance progressive, on a pu pousser les doses beaucoup plus loin. C'est ainsi que dans l'épilepsie Trousseau faisait prendre par jour et à la fois quinze, vingt pilules et même davantage, contenant chacune un centigramme de poudre et un centigramme d'extrait de belladone, ou bien il prescrivait l'atropine en solution, à doses croissantes de mois en mois jusqu'à dix milligrammes et plus par jour, sans autre limite que la tolérance du malade et l'influence exercée par le médicament sur la maladie. Il ne faut pas oublier cependant que l'atropine est un médicament dangereux et que, chez certains malades, une prudence même exagérée n'est pas inutile si on veut se mettre à l'abri des accidents mortels (2).

(1) De l'empoisonnement chronique par l'atropine. Arch. für physiologie, 1880.
(2) Lépine. — Semaine médicale, 1886.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Si, maintenant, nous nous élevons au-dessus des faits particuliers pour ne considérer, au point de vue qui nous occupe, que les attributs communs aux diverses substances médicamenteuses que nous venons de passer en revue, nous pourrons en déduire certaines lois générales qui, sans expliquer la cause et la raison d'être du phénomène de l'accoutumance, résumeront au moins ses caractères cliniques et ses diverses modalités.

Tout d'abord, il est acquis qu'un assez grand nombre d'agents toxiques peuvent être tolérés par l'organisme, grâce à une habitude graduelle et prolongée, à des doses de beaucoup supérieures à celles qui seraient fatales à la généralité des individus. Ces agents appartiennent pour la plupart à la classe des composés organiques ; cependant les médicaments minéraux n'en sont pas exclus, mais ceux qui se prêtent à l'accoutumance sont doués en général d'une faible toxicité relative, à l'exception pourtant de l'arsenic, pour lequel d'ailleurs l'accoutumance est moins prononcée et moins générale qu'elle le paraît de prime-abord, ainsi que nous avons essayé de le démontrer.

Quelle que soit la substance médicamenteuse en cause, l'accoutumance ne se fait pas toujours sans difficulté ; il y a souvent une période d'initiation pénible, parfois même des accidents assez sérieux pour que le patient ne puisse se résoudre à les supporter de nouveau, mais d'ordinaire ces symptômes ne tardent pas à s'affaiblir, puis à s'effacer complètement, et il ne subsiste que les effets utiles ou agréables de la médication ; l'accoutumance est constituée.

Toutefois, sa condition essentielle, c'est que les doses de l'agent toxique ne soient que peu à peu et graduellement augmentées, de telle sorte qu'il n'y ait jamais une différence considérable entre la dose de la veille et celle du lendemain. Une forte dose agit en effet sur un organisme accoutumé, exactement comme une dose ordinaire chez un sujet non habitué et entraîne les mêmes symptômes que dans les débuts de l'administration. « Le buveur, dit Rossbach, est de nouveau enivré par une trop forte dose d'alcool ; le fumeur, à la suite d'un usage excessif du tabac, se trouve de nouveau mal, comme après un premier cigare, le morphinomane tombe dans un pro-

fond sommeil après une dose exagérée de morphine ». Bien plus, on a vu des morphinomanes invétérés succomber tout à coup, à la suite d'une débauche inusitée de morphine, faisant mentir ainsi la légende de Mithridate, qui, dit-on, ne connaissait plus de poisons.

Quelquefois, les efforts de la nature ne suffisent pas à éviter ou à faire disparaître les accidents initiaux de la médication et on est obligé, pour y parvenir, de recourir à des moyens accessoires ou détournés ; quelquefois il suffit de diminuer la dose initiale que l'on relève ensuite progressivement, à mesure que la tolérance est réalisée ; d'autres fois il faut adjoindre au médicament principal un agent reconnu capable, par la physiologie et l'expérience, d'obvier aux inconvénients du premier : c'est ainsi que la belladone et les bromures favorisent le traitement ioduré, que l'antisepsie cutanée et intestinale permettent de mieux tolérer les bromures et le borax, que l'opium et le chlorate de potasse épargnent au syphilitique les troubles digestifs et la stomatite de la médication mercurielle. Ces faits sont surtout l'apanage des agents minéraux, et leur importance est d'autant plus grande, qu'il s'agit ici presque toujours de traitements de longue durée et en quelque sorte spécifiques, en ce sens qu'aucun autre ne peut leur être substitué. Cependant, il est des cas où l'accoutumance aux autres poisons se heurte aussi dès le début à une opposition irréductible; chez certains sujets réfractaires à la morphine, chaque nouvelle tentative loin de calmer les accidents du début, les renouvelle et les aggrave, de telle sorte qu'on est obligé d'abandonner le traitement.

Quoi qu'il en soit, que l'accoutumance se fasse seule, ou qu'on soit obligé d'y aider, elle est en général assez rapidement obtenue. Rossbach a noté exactement chez un certain nombre de malades auxquels il administrait de la morphine, le moment exact où cessaient les symptômes incommodes du début, et où les sujets n'étaient plus dérangés dans leur activité physique et psychique habituelle : Habituellement au troisième jour déjà, le huitième jour au plus tard, ce résultat était définitivement acquis. On sait aussi que les symptômes aigus provoqués par l'alcool et le tabac disparaissent après un usage de quelques jours; les chiens auxquels Anrep donnait de l'atropine ne se distinguaient plus dès la cinquième ou la dixième injection des animaux témoins; ils avaient la même vivacité, la même apparence et le même appétit.

Si le mode d'introduction des agents toxiques dans l'orga-

nisme a une certaine influence sur les phénomènes offerts par les sujets accoutumés, il paraît en avoir assez peu sur la production de l'accoutumance elle-même. Sans doute G. Brouardel n'a observé chez les animaux l'accoutumance à l'arsenic qu'à la suite de l'absorption par les voies digestives et Ehrlich a pu obtenir non seulement l'accoutumance mais même l'immunité pour les toxalbumines végétales en les faisant ingérer à petites doses répétées, tandis que l'injection sous-cutanée tuait les animaux à doses presque impondérables, mais chez l'homme l'accoutumance s'observe avec tous les modes d'absorption : inhalations, ingestion par les voies digestives, injection sous-cutanée et même injection intra-veineuse. Cependant il est bon de noter qu'un sujet accoutumé à tel mode d'absorption déterminée ne l'est pas forcément à un autre et nous avons vu que les individus accoutumés aux injections hypodermiques de morphine éprouvent par le fait d'une injection intra-veineuse accidentelle ou voulue, des sensations infiniment plus vives qu'à l'ordinaire ; il y a là pour quelques-uns un moyen de se refaire *une virginité morphinique* en même temps que de réduire dans des proportions notables la dose quotidienne du poison.

Mais ce qui domine surtout l'étiologie de l'accoutumance, c'est la question de l'individu, du terrain. L'âge, le sexe, la race même, l'état de santé ou de maladie constituent autant de facteurs dont nous avons montré l'importance ; l'individualité l'emporte cependant sur eux de beaucoup. A côté des sujets réfractaires, il en est d'autres qui, au contraire, présentent une véritable prédisposition naturelle ou acquise à l'accoutumance médicamenteuse, et cette prédisposition se traduit non seulement par une tolérance plus parfaite des agents toxiques, mais encore par le fait même d'y avoir recours habituellement. Cette prédisposition ne s'adresse pas indifféremment à tous les poisons ; elle ne vise que ceux qui procurent à leurs adeptes l'excitation intellectuelle, le bien-être et l'euphorie, c'est-à-dire aux seuls médicaments psychiques : les opiacés, la cocaïne, le chloral, l'éther, le chloroforme, le café.

Sans doute, bien souvent, l'empoisonnement chronique par ces substances reconnaît une origine thérapeutique ; il s'agit de malades affectés de tabes, de cancer, d'une affection douloureuse chronique quelconque, auxquels l'un ou l'autre de ces agents apporte, avec la tranquillité morale, le sommeil et la sédation de la douleur. Chez ces sujets, l'accoutumance n'est pas volontaire, et parfois même on rencontre de leur part une certaine résistance à l'usage habituel des médicaments ; où la prédispo-

sition commence à se trahir, c'est quand l'habitude survit à la maladie et que le sujet, une fois guéri, continue à demander au remède l'excitation intellectuelle et le bien-être physique et moral qu'il a appris à connaître. Mais elle se révèle tout à fait quand l'accoutumance est de cause passionnelle et qu'elle n'a d'emblée d'autre source que la recherche de sensations nouvelles, le besoin d'une excitation psychique factice et d'un bien-être sensuel. Les personnes qui se fatiguent facilement, celles qui se livrent à un excès de travail ou de plaisir, celles dont le cerveau est promptement surmené arrivent, de la sorte, à contracter l'habitude de tel ou tel excitant; mais on rencontre ici surtout des dégénérés héréditaires, c'est-à-dire des êtres faibles au point de vue physique et mental, déséquilibrés ou excitables, ou bien encore des hystériques, des hypocondriaques, qui, pour une raison ou une autre, par désœuvrement quelquefois ou par une curiosité malsaine, se laissent aller à l'usage des poisons de l'intelligence et n'ont plus ni la force ni la volonté de s'arrêter à temps. C'est ainsi que le fait seul d'user habituellement de substances toxiques peut être considéré comme dénotant une tare, une prédisposition chez le sujet, prédisposition qui s'observe d'ailleurs pour d'autres poisons, le haschich et surtout l'alcool, dont le besoin impérieux peut être morbide et héréditaire.

Une fois l'accoutumance constituée, elle apporte à l'action physiologique des médicaments des modifications profondes, en tête desquelles il faut placer l'affaiblissement considérable de leur toxicité.

Les sujets accoutumés peuvent tolérer avec une impunité relative et pendant un certain temps tout au moins, des doses de substances actives infiniment plus fortes que celles que l'on considère comme dangereuses et même comme mortelles dans les circonstances ordinaires : l'opium, la morphine, la cocaïne, l'éther, le chloroforme, nous en montrent de nombreux exemples. D'autre part il faut, pour amener la mort par empoisonnement aigu, des doses beaucoup plus élevées chez les sujets accoutumés que chez les individus vierges de toute influence toxique, mais ceci n'est vrai que pour chaque médicament considéré isolément, car l'immunité acquise pour l'un ne s'étend pas aux autres, et nous avons vu que les associations de divers toxiques sont souvent plus funestes que l'intoxication chronique produite par chacun d'eux en particulier.

La diminution de la toxicité n'est pas l'unique conséquence de l'habitude ; les effets de l'accoutumance sont infiniment

plus complexes, et les propriétés physiologiques des médicaments nous apparaissent notablement modifiées. Telle substance qui, au début, impressionnait pour ainsi dire l'organisme tout entier, n'agit plus, au bout d'un certain temps, que sur tel ou tel de nos appareils, de telle sorte que parmi les effets des doses initiales, les uns s'atténuent et finissent par disparaître, tandis que les autres survivent et continuent à se manifester, sous certaines conditions cependant, tout le temps que dure l'administration du poison. L'organisme ne s'accoutume donc pas *en bloc* et, comme le fait remarquer Rossbach, certains de nos organes ne s'habituent pas ou s'habituent peu au poison, tandis que les autres s'y accoutument tellement que, même après un empoisonnement longtemps continué, on ne ne peut y constater d'anomalies fonctionnelles notables. Ainsi, les sujets qui prennent pour la première fois de la morphine, présentent des troubles gastro-intestinaux, des vertiges et un malaise général qui disparaissent complètement dans la suite, mais les centres sensitifs et psychiques continuent à être influencés, l'excitation cérébrale, l'hyperidéation, le bien-être général, la sédation des douleurs continuent à être obtenus, et cela pendant un temps très long.

Toutefois, cette persistance de l'excitabilité de certains organes malgré l'accoutumance n'est pas absolument complète ; la preuve en est que l'action des premières doses est à la fois plus énergique et plus durable que celle des doses suivantes, et c'est pourquoi le sujet se trouve en quelque sorte fatalement entraîné à élever et à rapprocher les doses du remède pour continuer à en obtenir l'effet primitif. Ce fait s'observe avec la plupart des hypnotiques et des analgésiques, avec l'alcool et le tabac et surtout avec les stimulants euphoriques, et c'est ce qui explique, en même temps que l'énormité des doses absorbées, les accidents d'intoxication chronique qui succèdent à leur emploi prolongé.

On a remarqué que les organes qui, normalement, sont les plus sensibles à l'action des médicaments, sont aussi ceux qui subissent le moins l'influence de l'habitude (Rossbach). Ainsi, à la suite de l'empoisonnement chronique par de petites doses d'atropine, la pupille réagit après chaque dose comme à l'état normal ; chez l'homme, les centres sensitifs gardent leur sensibilité à la morphine, les centres psychiques continuent à être influencés par l'alcool et le tabac ; mais cette proposition ne saurait être généralisée ; les iodures longtemps continués n'entraînent plus de coryza ni de conjonctivite, l'opium ne détermine

plus à la longue de suractivité intellectuelle, mais plonge le sujet dans un état de torpeur et d'abrutissement complet, etc.

L'accoutumance n'est pas indéfinie et elle a, dans tous les cas, une limite qui ne peut être impunément franchie. Sans doute, si on s'arrête à une dose moyenne, celle-ci, fût-elle même fortement toxique pour un sujet sain, peut être parfaitement tolérée jusqu'au terme normal de la vie. C'est ce qui se produit journellement pour le tabac et même pour l'alcool et l'opium ; ce dernier, à doses modérées, serait, d'après certains auteurs, compatible avec une santé parfaite et les altérations du système nerveux qu'il entraîne seraient moins accusées que celles de l'alcoolisme (1). Mais, comme nous l'avons vu, l'usage dégénère presque toujours en abus ; il en résulte une intoxication lente et chronique dont les symptômes sont tout autres que ceux de l'empoisonnement aigu, et qui offre une analogie remarquable dans les diverses intoxications. Alors, tous les organes sont atteints à la fois : non seulement le système nerveux et les organes des sens, mais les voies digestives, le cœur et les reins, le revêtement cutané ; la nutrition languit, le facies devient pâle et terreux, l'amaigrissement est énorme, et le sujet tombe dans une cachexie profonde, qui se termine par la mort, si on n'intervient pas à temps.

Dans cet empoisonnement, la question de la dose joue évidemment un rôle important, mais elle n'est pas la seule, et il est d'autres éléments dont il faut tenir compte, comme par exemple la préparation elle-même et son mode d'administration : l'opium est mieux toléré que la morphine : peut-être comme le pense Zambaco, les nombreux principes que l'analyse chimique y révèle, se contrebalancent-ils et annulent-ils, par leur réaction mutuelle, leurs effets malfaisants ; d'autre part la morphine en injections intra-veineuses est plus dangereuse qu'en injections sous-cutanées, le tabac chiqué est plus nuisible que fumé, l'anesthésie par l'éther est plus rapide quand il est inhalé que quand il est absorbé par les voies digestives, parce qu'il passe plus vite dans le sang et arrive plus tôt au contact des centres nerveux. Les associations médicamenteuses ou toxiques peuvent faciliter la tolérance et retarder l'empoisonnement, plus souvent elles le précipitent et l'aggravent, comme on le constate dans les accoutumances complexes à l'alcool, au chloral, à la cocaïne, en même temps qu'à la morphine dont nous avons montré la tenacité et le danger. D'autre part, nous avons vu que si dans

(1) Hughes. — The alienist and neurologiste, 1884.

certains états morbides, l'accoutumance est plus prompte et plus complète qu'à l'état normal, certains autres s'opposent à la tolérance des médicaments, comme par exemple les cardiopathies, l'aliénation mentale à forme dépressive, quelquefois même l'hystérie, à l'égard du chloral.

Mais la première place dans le développement de l'intoxication chronique appartient sans contredit à l'idiosyncrasie individuelle ; elle est, comme l'a prouvé Levinstein, le facteur principal du morphinisme chronique et sans doute des autres intoxications similaires ; c'est de la résistance au poison, plutôt que du poison lui-même, que dépendent l'apparition plus ou moins rapide et, dans une certaine mesure, la gravité des accidents.

Pour conjurer ceux-ci, il n'est d'autre moyen que la suppression du toxique, mais ici on se heurte souvent à de graves complications. A ce point de vue, les médicaments susceptibles d'accoutumance peuvent être divisés en deux classes : les uns ne donnent pas lieu à des effets de suractivité psychique et ne deviennent jamais l'objet d'une passion irrésistible, leur suppression a lieu sans qu'il en résulte aucun symptôme fâcheux ou même pénible ; il n'en est pas de même des médicaments euphoriques ; ceux-ci sont devenus tellement indispensables à l'organisme que le sujet ne peut plus s'en passer, ils constituent pour lui en quelque sorte un véritable aliment, avec cette différence, dit Rossbach, qu'on peut à la rigueur se priver de nourriture pendant un certain temps, tandis que le poison, ayant bientôt épuisé ses effets, doit être immédiatement remplacé. Aussi, quelques heures après la dernière piqûre de morphine, le malade est-il envahi pas un sentiment de malaise, d'inquiétude ou même de véritable angoisse, l'esprit est lourd et paresseux, des accès de toux, des sueurs glacées, des palpitations, des douleurs névralgiques apparaissent, le pouls se déprime, la faiblesse musculaire est profonde, la face pâle et défaite ou rouge et cyanosée. Si on vient alors à pratiquer une nouvelle piqûre, la transformation est soudaine et complète, l'engourdissement physique et moral se dissipe comme par enchantement, l'esprit est plus alerte, la mémoire plus vive, l'humeur joyeuse, le visage coloré, le pouls plein et vibrant. Mais si la suppression est définitive, on voit se dérouler le cortège des symptômes graves de l'abstinence morphinique et la mort peut survenir par collapsus cardiaque. Les autres poisons de l'intelligence donnent lieu à des phénomènes analogues mais dont l'intensité varie avec chacun d'eux. Très marqués pour la

cocaïne, ils le sont infiniment moins pour le chloral, et quant au chloroforme, à l'éther, à la caféine, l'état de besoin qui succède à l'interruption d'une longue accoutumance ne rappelle que de très loin l'abstinence morphinique.

Si l'habitude n'a pas été très longue et les doses de toxique modérées, la guérison s'obtient d'ordinaire avec une assez grande facilité, mais lorsqu'il s'agit d'une habitude invétérée et quand l'organisme a été soumis à de fortes doses de toxique, le retour à la santé ne s'opère plus qu'au bout d'un temps très long, à moins que la mort ou l'aliénation mentale ne viennent terminer la scène morbide. Encore, quand le malade guérit, faut-il redouter des récidives qui ne demandent souvent pour se produire que les plus légers prétextes.

Arrivé au terme de ce travail, il reste plus d'un problème à résoudre. Notre distingué co-rapporteur se chargera de combler ces lacunes en étudiant de son côté le mécanisme intime de l'accoutumance aux médicaments. Pour nous nous n'avons fait que coordonner les faits cliniques et nous avons essayé de mettre en relief les lois générales qui s'en dégagent. Nous nous estimerons heureux si nous avons pu contribuer pour une modeste part à l'édification d'un chapitre de thérapeutique générale, sinon absolument nouveau, du moins assez peu étudié dans son ensemble jusqu'ici.

DE L'ACCOUTUMANCE AUX MÉDICAMENTS

Rapport de M. HEYMANS

PROFESSEUR A L'UNIVERSITÉ DE GAND

L'honorable co-rapporteur, dans un mémoire très documenté, vous a exposé les principales données cliniques et expérimentales sur l'accoutumance aux médicaments, — ce qui me dispense de revenir sur l'historique et me permet d'être bref — il me reste seulement la tâche « de combler les lacunes de son rapport en étudiant de mon côté le mécanisme intime de ce phénomène » (Cfr. Rapport P. Simon, p. 66).

Afin de discuter plus utilement quel peut bien être ce mécanisme, précisons et délimitons d'abord la signification du terme « accoutumance » ; cette précaution est indiquée d'autant plus que la terminologie sur les différents modes de réaction de l'organisme animal, vis-à-vis des médicaments et poisons, n'est pas encore nettement établie.

Chez les individus de même poids et aussi semblables que possible, appartenant à une même espèce animale, la dose mortelle limite d'un poison, administré pour la première fois, est absolument constante ; une dose submortelle, mais toxique, provoque toujours les mêmes symptômes et enfin la dose inactive ou hypotoxique ne détermine jamais des phénomènes sensibles. En d'autres mots, la même dose produit toujours les mêmes effets chez les mêmes individus. C'est là une proposition presque banale, et pourtant la littérature foisonne d'affirmations qui lui sont contraires. C'est que les individus d'une même espèce peuvent présenter entre eux des différences passagères, normales ou pathologiques, d'où il résulte que la réaction de l'organisme intoxiqué varie, que la dose hypotoxique, toxique ou léthale d'un poison est augmentée ou diminuée. Les causes de ces différences sont multiples ; mon co-rapporteur en signale plusieurs, quand il étudie les conditions qui influent sur l'accoutumance aux médicaments. Des individus qui réagissent d'emblée anormalement vis-à-vis d'un poison, on dit le mieux, me semble-t-il, qu'ils présentent soit de l'into-

lérance lorsque l'intoxication apparaît plus vite ou plus gravement, soit de la tolérance, lorsqu'elle se manifeste plus tardivement ou à un moindre degré. La dose mortelle des poisons cyanogénés est plus élevée chez les animaux qui sont nourris avec des aliments renfermant des composés sulfurés, parce que ceux-ci agissant comme antidotes, exaltent le pouvoir de la désintoxication physiologique. L'intolérance et la tolérance peuvent être générales ou partielles ; c'est ce qui explique, entre autres, les effets anomaux des médicaments chez nombre de malades.

Si l'on administre à des intervalles répétés, à un même individu absolument normal, les mêmes doses toxiques mais non mortelles d'un même poison, chaque dose produira d'après la nature du poison une intoxication, ou toujours égale, ou graduellement croissante, ou graduellement décroissante. Dans ces deux derniers cas, il se présente donc ce qu'on appelle ou l'*accumulation* ou l'*accoutumance*.

L'accumulation peut être le résultat, ou bien d'une sommation des actions respectives de chaque dose, ou bien d'une diminution de la désintoxication physiologique. Ainsi, chaque dose non mortelle d'un nitrile enlève à l'organisme une partie des composés sulfurés basiques pour se désintoxiquer en sulfocyanure : à mesure que la réserve en sulfure s'épuise, la désintoxication physiologique diminue et la même dose de nitrile devient de plus en plus toxique ; finalement une très petite dose fait éclater une intoxication intense. Cette accumulation par épuisement de l'antidote physiologique est donc le contre-pied de l'accoutumance en général, et surtout de l'immunité antitoxique active.

Quoiqu'il soit impossible dans les sciences positives de formuler une définition comprenant tous les cas particuliers, je crois pouvoir dire que l'accoutumance à un poison chez un individu est un état organique particulier, déterminé par des doses antérieures de ce poison, grâce auquel le pouvoir toxique du poison est moins grand que chez un individu semblable auquel ce poison est administré pour la première fois. L'accoutumance à certains poisons confère l'immunité active ; nous verrons plus loin quels sont ces poisons et par quoi cette immunité diffère de l'accoutumance simple.

L'accoutumance est le fait du poison lui-même ; elle est spécifique en ce sens qu'un organisme accoutumé à un poison donné ne l'est pas au même degré aux autres poisons ; tous les faits, signalés comme contraires à la spécificité de l'accoutumance, s'expliquent par une augmentation de la tolérance.

Ce que je viens de dire des poisons en général s'applique aux médicaments pour lesquels la clinique signale l'accoutumance, car tous sont des poisons à des degrés divers. En nous plaçant au point de vue clinique, je dirai donc que l'accoutumance à un médicament chez un malade est un état organique particulier déterminé par des doses antérieures de ce médicament, d'où il résulte que la dose active est plus élevée que chez un malade semblable auquel ce médicament est administré pour la première fois. Je dis : « un malade semblable auquel ce médicament est administré pour la première fois » et j'établis ainsi la différence entre l'accoutumance et la tolérance.

L'accoutumance aux médicaments s'observe tant chez les individus pour le reste normaux, que chez les individus malades.

La propriété de déterminer l'accoutumance, — il est à peine besoin de le relever, — n'appartient pas exclusivement aux médicaments proprement dits, mais à un très grand nombre de poisons. On n'a pas jusqu'ici recherché systématiquement quels poisons déterminent l'accoutumance et quels poisons provoquent l'accumulation, mais à en juger par les résultats déjà publiés, par exemple ceux de Calmette (Ann. Past. 1895, p. 244) sur l'ouabaïne, le curare et la strychnine, on peut admettre que la plupart des glucosides et des alcaloïdes ainsi que la plupart des composés chimiques inorganiques et organiques, si pas tous, sont à même, au moins dans certaines circonstances, de provoquer l'accoutumance.

Elle n'est pas non plus liée à un groupe déterminé de composés chimiques, car on la rencontre chez les composés minéraux tels que l'arsenic, chez les composés organiques tels que l'alcool et l'éther, chez les composés d'origine végétale tels que la morphine, et sans doute aussi chez les composés d'origine animale.

La clinique a observé des cas innombrables d'accoutumance aux médicaments et pourtant elle nous fournit à peine quelques données sur la nature de cette accoutumance. Comme toujours, qu'on me permette de le redire, l'observation clinique, qui juge en dernier ressort de la valeur thérapeutique des médicaments anciens ou nouveaux, se montre d'une impuissance désespérante en face du pourquoi des phénomènes qu'elle constate.

C'est donc à l'expérimentation à préciser le comment et la nature de l'accoutumance aux médicaments. Malheureusement l'étude pharmacodynamique des médicaments, si brillamment inaugurée en France par Magendie et Claude Bernard, est très loin d'avoir scruté systématiquement cette question. Successivement, les chercheurs, les hommes de laboratoire, ont été

détournés vers l'anatomie et la physiologie, vers la pathologie et la bactériologie. Heureusement, cette dernière a découvert les toxines et la sérothérapie, jetant ainsi un pont entre les conquêtes les plus récentes de la science expérimentale et les vagues intuitions de l'enfance de l'art médical, réduite aux mélanges de quelques poisons informes. Les vaccinations par les virus atténués d'après Pasteur, les immunisations par les toxines d'après Behring, ont ainsi mis au jour maintes données intéressantes qui jettent également de la clarté sur l'accoutumance médicamenteuse, dont l'étude avait été abandonnée par les pharmacologistes. En effet, depuis von Anrep, dont le travail sur l'atropine a été paraphrasé par son maître Rossbach, l'accoutumance aux médicaments n'a plus été, à notre connaissance, l'objet de recherches spéciales. Le terme même a disparu des publications scientifiques et ne se retrouve plus que dans les ouvrages cliniques. De fait, nous ignorons encore le mécanisme intime de l'accoutumance aux médicaments; pour le préciser quelque peu, nous sommes obligé de comparer l'accoutumance médicamenteuse à l'immunité acquise et innée (1).

L'immunité qu'on obtient à la suite d'administration répétée de doses croissantes de toxines microbiennes, telles que la tétanine et la toxine diphtérique, se caractérise, entre autres, par la présence, dans le sang des animaux immunisés, d'une substance, inactive pour le reste, mais capable d'annihiler l'action de la toxine correspondante. Jusqu'ici, rien ne nous autorise à admettre qu'il se produise un phénomène semblable dans l'accoutumance aux médicaments énumérés par mon collègue Simon. A ma connaissance, personne n'a démontré que le sang des arsénicophages, des alcooliques, des éthéromanes, des morphinomanes (absorbant journellement une dose plusieurs fois mortelle de morphine) contienne la moindre trace d'une antitoxine quelconque. Tous les poisons microbiens semblent à même de pouvoir provoquer l'accoutumance, mais tous ne déterminent pas l'immunité antitoxique ni même l'état bactéricide. Il semble en être ainsi, par exemple, des poisons du bacille tuberculeux. D'autre part, l'accoutumance à certains poisons albuminoïdes d'origine végétale ou animale, tels que le venin de serpent, l'abrine, la ricine, etc., s'accompagne également de la formation d'un sang antitoxique; par contre, les alcaloïdes, les glucosides, les composés organiques et inorga-

(1) Cfr. E. METCHNIKOFF: Immunität, Handbuch der Hygiene, 32ter Heft, 1897, et E. Behring: Allgemeine Therapie der Infectionskrankheiten, Lehrbuch der allg. Therapie, 3te Bd, S. 937, 1899.

niques ne déterminent jamais, semble-t-il, une immunité antitoxique. Il y a donc deux sortes d'accoutumance aux poisons, deux sortes d'immunité toxique acquise (erworbene Giftimmunität), l'une qui mène à l'immunité humorale antitoxique, l'autre à l'immunité cellulaire; parmi cette dernière, il faut placer l'accoutumance aux médicaments.

L'immunité cellulaire artificielle ou acquise trouve son pendant dans l'immunité innée ou naturelle.

La dose mortelle d'un poison varie considérablement, non seulement chez les différentes classes d'animaux, mais chez les différentes espèces et même chez les différentes races d'une même espèce. La morphine nous en fournit un exemple frappant, comme le démontre Simon. D'autre part, tel poison toxique pour un individu donné n'agit pas au même degré sur toutes ses cellules, mais parfois exclusivement sur une catégorie très restreinte d'éléments. Il n'y a donc pas de poison absolu, comme il n'y a pas d'immunité ou d'accoutumance absolue. Le protoplasma vivant peut être organisé de telle manière qu'il n'est pas influencé par les poisons les plus violents. La toxicité ou l'immunité non seulement ne sont pas absolues, mais elles ne sont pas non plus générales, par exemple, le système nerveux des animaux les plus réfractaires à la morphine et de ceux immunisés au plus haut point contre la tétanine est encore empoisonné par la morphine ou la tétanine lorsque celles-ci sont injectées à doses relativement petites directement dans le système nerveux (Borrel et Roux).

Par quoi, par exemple, l'accoutumance à la morphine et l'immunité innée vis-à-vis de cet alcaloïde se ressemblent-elles et par quoi diffèrent-elles ? Dans l'un comme dans l'autre cas, le sang ne contient pas la moindre trace d'antitoxine, et il en est de même pour tous les cas d'immunité innée ou d'accoutumance étudiés jusqu'ici. Mais, d'autre part, il est difficile d'admettre que les phénomènes d'abstinence de la morphine soient exclusivement d'origine psychique, tandis que les animaux naturellement immuns contre un poison ne manifestent nul besoin de ce dernier; il se pourrait toutefois que les phénomènes d'abstinence résultent d'une véritable intoxication partielle et soient de même ordre que la cachexie déterminée par une immunisation trop rapide. En outre, l'immunité innée est un état absolument permanent, tandis que l'accoutumance est essentiellement passagère. Néanmoins, j'abonde dans le sens de Richet et j'incline à admettre que l'accoutumance est à l'individu ce que l'immunité innée est à la race ou à l'espèce. Toutefois, l'accoutumance ne devient de l'immunité naturelle que très lentement, car voilà

six mille ans que l'homme fait usage de l'alcool et rien ne prouve que la dose toxique initiale soit plus grande pour nos contemporains que pour nos ancêtres primitifs. D'autre part, toute immunité innée est loin d'être une accoutumance ancestrale, car la plupart des poisons perdent graduellement de leur activité chez les espèces animales placées de plus en plus bas sur l'échelle animale, et inversement gagnent en activité à mesure que l'espèce et même la race est plus perfectionnée. Ainsi la morphine est plus active chez les peuples les plus civilisés. La sensibilité de l'organisme aux poisons paraît donc être souvent l'effet d'une différenciation plus grande.

L'accoutumance ou l'immunité innée crée, par suite du pouvoir d'adaptation de l'organisme, des modifications chimiques, physiques et physiologiques inhérentes aux cellules ; elle pare ainsi aux effets nuisibles agissant sur n'importe quelle partie du corps.

L'accoutumance aux pressions répétées sur la peau développe les productions cornées ; l'accoutumance au froid diminue par vasoconstriction la perte de calorique, stimule les combustions et exagère la formation d'une couche, mauvaise conductrice de la chaleur ; l'accoutumance à la chaleur et à la lumière augmente la sécrétion et la pigmentation cutanées.

Comment se produit l'accoutumance aux substances chimiques, aux poisons ? Ce mécanisme est certainement complexe, comme du reste celui de l'accoutumance aux agents physiques. Nous l'avons déjà dit, l'immunité humorale se caractérise par la formation des antitoxines. Seulement, toute immunité humorale paraît s'accompagner en outre d'une immunité cellulaire, au moins partielle, comme il ressort des travaux de Metchnikoff sur la phagocytose et comme l'ont démontré entre autres Camus et Gley, Ehrlich et Kossel pour les globules rouges du sang des lapins immunisés contre le sang d'anguille. Par conséquent, toute accoutumance toxique, toute immunité innée ont peut-être ceci de commun que les cellules atteintes primitivement par le poison n'en sont plus modifiées dans leur tonus vital.

Comment peut-on comprendre que certaines cellules soient ou deviennent insensibles à des poisons agissant sur d'autres cellules apparemment semblables.

Dans certains cas, ce sera parce que le poison ne pénètre plus dans la cellule, celle-ci ayant modifié ses propriétés osmotiques et sélectives : tel doit être le cas pour l'épithélium stomacal vis-à-vis des poisons qu'il ne détruit pas, qu'il n'absorbe pas, et qui pourtant n'agissent pas sur lui ; tel doit encore être le cas pour les cellules du sang, qui viennent en contact avec tous les

poisons absorbés et ne sont pourtant modifiées que par un très petit nombre.

D'autres fois, la cellule modifie son intérieur de telle manière que le poison, tout en y entrant, n'y trouve rien à quoi se combiner et en sort comme tel. Tel doit être le cas pour les poisons à action générale, qui, charriés par le sang, se répartissent dans tout l'organisme et pourtant n'agissent que sur des éléments bien déterminés. Tous les poisons à action générale qui sont administrés à l'intérieur et qui s'éliminent comme tels, traversent l'épithélium gastro-intestinal et l'épithélium rénal, le plus souvent sans le modifier d'aucune manière.

D'autres fois, enfin, la cellule importunée par l'intrus qui renouvelle constamment sa visite, loin de se laisser empoisonner, fait sa pâture du poison. La vraie accoutumance ou la vraie immunité cellulaire acquise doit consister, nous semble-t-il, en ce que le poison devienne pour la cellule un aliment. Le premier cigare et le premier verre de liqueur peuvent nous avoir rendu malade, tandis qu'ils réconfortent un organisme accoutumé. Puisqu'alors la cellule détruit le poison, on peut dire qu'elle est antitoxique ou phtérotoxique, seulement cette propriété étant liée à la vitalité cellulaire, l'extrait de ces cellules est dépourvu de toute action antitoxique et dès lors l'immunité cellulaire acquise n'est pas transmissible d'un animal à l'autre comme l'est l'immunité antitoxique. Il est parfaitement établi que les leucocytes peuvent devenir bactéricides et phtérotoxiques, mais faut-il dénier absolument cette propriété à toutes les autres cellules ? cela ne me paraît ni démontré ni probable.

Souvent, mais à tort selon nous, compare-t-on l'organisme accoutumé à un muscle épuisé par un courant électrique, car un tel muscle ne se contracte plus quel que soit l'excitant, tandis que l'organisme accoutumé à un médicament présente encore parfaitement les phénomènes que le médicament provoquait antérieurement.

Les hypothèses particulières qu'on a formulées sur l'accoutumance à l'alcool, à la nicotine, à l'éther, à la morphine et aux nervins en général, sont nombreuses mais ne reposent sur aucune donnée expérimentale précise ; nous croyons qu'il n'y a pas lieu de nous y arrêter. Avouons notre ignorance plutôt que de nous payer de mots. On est d'autant plus heureux de rencontrer, dans ce vaste désert, un travail expérimental tel que celui de Beredska (Ann. Pasteur, 1899, p. 209), qui analyse systématiquement l'accoutumance à un médicament, à savoir l'acide arsénieux. Cette accoutumance paraît incontestable chez l'homme tandis que « les expérimentateurs qui se sont occupés de l'arsénicisme

sont unanimes à reconnaître qu'en ce qui concerne les animaux du laboratoire, il n'y a point d'accoutumance et même que les animaux après plusieurs injections deviennent plus sensibles et meurent souvent d'une dose inférieure à la dose mortelle. » C'est ce qui résume l'état de la question avant Beredska, et cet auteur continue : « Ceci est exact pour les conditions dans lesquelles se sont placés les auteurs ; cela n'empêche pas que l'accoutumance à l'arsenic existe et l'on peut la mettre en évidence, même en injectant simplement plusieurs fois à l'animal des doses considérables, mais non mortelles, d'arsenic. De cette façon on peut parvenir, très péniblement il est vrai, à faire supporter une dose tuant en quarante-huit heures.

» Mais il existe un procédé beaucoup plus expéditif qui conduit aux mêmes résultats. Pour ne pas faire dévier le sujet du présent travail, nous en donnerons la description dans un prochain travail où nous traiterons de l'immunisation en général. »

Ce mémoire n'a pas encore paru mais, quel qu'il soit, ce procédé, nous pouvons admettre qu'il est possible de déterminer chez les animaux l'accoutumance à l'arsenic. Et l'auteur, poursuivant ses recherches, sous la direction du savant collègue Metchnikoff, se demande : « Comment se comportent les globules blancs dans ces cas (chez les animaux accoutumés) ? » Et il répond : « L'expérience montre qu'ils se comportent exactement comme s'il s'agissait d'un animal neuf soumis à une dose, non mortelle, d'arsenic.

» Tandis que le témoin, du même poids, réagit ou en hypoleucocytose seule ou hyperleucocytose passagère suivie d'hypoleucocytose, selon la quantité d'arsenic, le lapin préparé réagit tout différemment : après une hypoleucocytose ayant le caractère de celle qu'on observe dans le cas de doses non mortelles vient s'établir un stade hyperleucocytaire très prononcé qui dure plusieurs jours ; puis tout rentre dans l'ordre, le sang reprend sa constitution normale. »

Après avoir donné des chiffres qui démontrent cette affirmation, l'auteur conclut : « ce fait que deux animaux — un neuf, l'autre accoutumé — réagissent différemment vis-à-vis d'une même dose d'arsenic, nous fait conclure que le jeu des leucocytes ne relève qu'indirectement de la quantité du poison, mais qu'en réalité il est commandé par la résistance que l'animal oppose au poison. De plus, la nature de la réaction leucocytaire chez le lapin neuf et l'accoutumé nous apprend que la résistance de l'animal est d'autant plus efficace que les leucocytes et en parti-

culier les polynucléaires, sont plus nombreux dans le sang et qu'elles y séjournent plus longtemps. »

Et après avoir démontré que les leucocytes de la période hyperleucocytaire contiennent seuls de l'arsenic, tandis que le plasma et les globules rouges n'en contiennent point, l'auteur conclut : « les leucocytes accoutumés ne fuient pas devant le poison ; tout au contraire, attirés positivement, ils englobent l'arsenic et l'empêchent ainsi de diffuser dans l'organisme, d'où survie de l'animal. » En d'autres mots, ce seraient les leucocytes devenus phtérotoxiques qui expliqueraient l'accoutumance à l'arsenic. En serait-il de même pour l'accoutumance à la morphine et aux autres médicaments ainsi qu'aux poisons chimiques ou microbiens en général ? En tout cas, depuis quinze ans et surtout dans ces derniers temps, Metchnikoff et ses élèves accumulent faits sur faits en faveur de la théorie de la phagocytose. Cependant, quand Beredska dit que « la vie (de l'animal empoisonné par l'arsenic) est corrélative de la phagocytose du poison... et que cette formule est l'aboutissant logique des faits exposés », je me demande si cette conclusion ne présuppose pas que l'absorption de l'arsenic n'est pas terminée avant l'hyperleucocytose qui pourtant « ne s'installe pas d'emblée après l'injection ; elle est précédée d'un stade hypoleucocytaire dont la durée est en raison directe de la dose injectée et dépasse rarement dix à douze heures ». L'accoutumance comme l'immunité s'observe après injection intravasculaire de la morphine et des toxines ; et pourtant les poisons injectés dans le sang en disparaissent presque instantanément (Arch. int. de Pharm. et de Thér., 1899, vol. VI) de sorte que la bataille doit se livrer dans ce cas, me semble-t-il, non dans le sang, mais ailleurs. Est ce dans les organes riches en leucocytes ou est-ce dans un autre tissu (nerveux) ? C'est là une question sur laquelle, nous n'en doutons pas, les recherches persévérantes des nombreux expérimentateurs qui s'intéressent aujourd'hui à l'étude des intoxications et désintoxications, finiront par porter la lumière.

DISCUSSION

M. A. CALMETTE, de Lille. — Les travaux récents de Roux et Borrel, Metchnikoff, Besredka et d'autres expérimentateurs ont montré le rôle capital des leucocytes dans l'accoutumance aux toxines et aux poisons chimiques tels que les sels arsenicaux solubles. J'ai exposé moi-même, il y a quatre ans, le résultat des recherches que je poursuivais alors sur l'accoutumance au venin des serpents, à l'abrine du Jequirity, à l'ouabaïne, à la strychnine et au curare (Annales de l'Institut Pasteur — 1895).

En injectant de très petites doses répétées de ces divers poisons aux animaux sensibles, on arrive presque toujours à leur faire supporter, au bout de plusieurs semaines de traitement, des doses plusieurs fois mortelles. Lorsqu'on expérimente avec des toxines animales, comme le venin, ou végétales, comme l'abrine du Jequirity, on observe constamment que le sérum des animaux ainsi vaccinés par accoutumance acquiert des propriétés antitoxiques. Au contraire, avec les alcaloïdes, le sérum des animaux vaccinés reste toujours inactif. Il n'en serait pas de même avec certains poisons chimiques tels que l'acide arsénieux soluble, d'après le travail que M. Besredka vient de publier dans le dernier numéro des Annales de l'Institut Pasteur.

Comment les animaux vaccinés contre un alcaloïde ou contre un poison chimique défini n'amenant pas dans le sang la formation d'antitoxines, se défendent-ils contre l'intoxication? Aucun expérimentateur ne nous a apporté jusqu'à présent une réponse satisfaisante à cette question. J'ai pensé qu'on la résoudrait peut-être en étudiant d'abord ce qui se passe chez les animaux naturellement réfractaires ou peu sensibles à l'égard de ces poisons, et je me suis adressé à cet effet à l'atropine et au lapin.

On sait que les lapins supportent facilement, en injection intra-veineuse ou sous-cutanée, des doses considérables de sulfate d'atropine. On peut parfaitement injecter à ces animaux, en une seule fois, par voie intra-veineuse, 20 centigr. de ce sel sans qu'il en résulte le moindre effet toxique : on n'observe même pas, dans ces conditions, le phénomène de la dilatation pupillaire.

La méthode des injections intra-cérébrales va nous permettre de constater que, si les lapins ne sont pas intoxiqués par de

pareilles doses d'atropine, introduites dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans le système circulatoire, c'est parce que le poison n'arrive pas jusqu'au cerveau et parce qu'il ne parvient même pas jusqu'aux éléments nerveux périphériques sur lesquels il exerce pourtant une action élective chez les animaux sensibles.

Injectons à un lapin, dans la substance cérébrale, 2 milligr. seulement de sulfate d'atropine. Déjà au bout de quelques minutes, l'animal présentera une énorme dilatation pupillaire avec phénomènes d'excitation très vive, d'augmentation des réflexes, puis d'anesthésie générale. Trois ou quatre heures après l'injection, la mort arrive, précédée d'une assez longue période de paralysie et de résolution complète.

Injectons à un second lapin, dans la veine marginale de l'oreille, vingt centigr. de sulfate d'atropine. Un quart d'heure après cette injection, qui ne provoque aucun accident, saignons l'animal par l'une des carotides et recueillons environ 40 c. c. de sang dans un vase, au fond duquel nous avons préalablement déposé une très petite quantité d'oxalate de potasse pour empêcher la coagulation (5 centigr. d'oxalate dissous dans 1 c. c. d'eau).

Portons immédiatement le sang à la centrifugeuse et recueillons à part le sérum clair et la couche qui renferme les globules blancs. Concentrons dans le vide le sérum clair pour réduire son volume de moitié.

Injectons maintenant à des lapins neufs, directement dans la substance cérébrale, 1/2 c. c. de sérum concentré représentant 1 c. c. de sérum frais. Ces animaux ne présentent pas d'accidents graves; on observe seulement chez eux une courte période d'excitation et une dilatation pupillaire qui dure environ deux heures.

A d'autres lapins neufs injectons, toujours dans la substance cérébrale, la portion de sang centrifugé qui renferme les globules blancs. 1/2 c. c. de ce liquide produit immédiatement des accidents identiques à ceux que nous observons par l'injection intra-cérébrale de 1 milligr. environ d'atropine. Ces accidents sont parfois suivis de mort en 7 à 12 heures.

Ces expériences montrent :

1° Que le système nerveux des lapins est parfaitement susceptible d'être intoxiqué par de faibles doses d'atropine, à la condition que ce poison soit mis en contact avec les cellules cérébrales.

2° Que l'atropine injectée à hautes doses dans les veines ou sous la peau ne produit aucun accident parce que le poison

n'arrive pas jusqu'aux éléments susceptibles d'être intoxiqués par lui. L'atropine ne reste pas dans la partie liquide du sang : on n'en retrouve que des traces dans le sérum. Elle est arrêtée et absorbée presque immédiatement par les leucocytes, où on peut déceler sa présence en inoculant ces derniers dans le cerveau de lapins neufs.

On doit donc admettre que les leucocytes des animaux naturellement réfractaires, et vraisemblablement aussi ceux des animaux vaccinés par accoutumance, possèdent la propriété d'arrêter et de fixer dans leur protoplasma les poisons chimiques tels que les alcaloïdes, comme ils englobent et digèrent les microbes et les toxines microbiennes, animales ou végétales.

M. RENAUT, de Lyon, rappelle à l'appui de ce que vient de dire M. Calmette, que M. A. Gautier a montré que des cellules lymphatiques de la lymphe pouvaient transformer les peptones intestinales en un corps toxique, le carbonate d'ammoniaque. Dans l'intoxication curacique de la grenouille, on voit les leucocytes disparaître du sang et de la lymphe, s'accumuler dans les sacs lymphatiques, en particulier dans le sac sub-lingual. Ces faits viennent à l'appui de l'influence des cellules lymphatiques dans l'accoutumance aux poisons.

M. AUSSET, de Lille. — Je ne veux pas m'occuper, dans les quelques mots que je veux vous dire, de l'intéressant rapport de M. Heymans et de la remarquable communication de M. Calmette que vous venez d'entendre. Je n'ai pas la compétence suffisante pour toucher à la partie expérimentale de la question. Je désire seulement m'entretenir du côté essentiellement clinique.

Il est un point très intéressant que mon distingué collègue de Nancy, le professeur Simon, me semble avoir un peu trop laissé dans l'oubli : c'est le plus ou moins d'intégrité des divers émonctoires, et par suite le plus ou moins de facilité et de rapidité avec lesquelles sont éliminés les divers médicaments absorbés.

Tout le monde sait que, chez les enfants, l'action médicamenteuse est habituellement très énergique, très rapide, donnant tout ce qu'elle peut donner. Cela tient à l'extrême rapidité d'absorption. Aussi doit-on avoir grand soin de ne prescrire, *à la fois,* que de minimes doses.

Mais en revanche, cette action s'épuise et disparaît très vite, de telle sorte que si l'on veut maintenir l'organisme sous l'in-

fluence du médicament il faut renouveler très fréquemment l'administration de ces minimes doses.

Cela tient incontestablement à la rapidité avec laquelle l'élimination du médicament est effectuée ; et cela se conçoit : les émonctoires, chez l'enfant, sont tout neufs, si vous voulez bien me permettre cette expression ; ils ont encore peu servi, et surtout n'ont pas encore été altérés par les intoxications chroniques et les infections si diverses auxquelles ont été soumis nos divers organes lorsque nous sommes arrivés à l'âge adulte.

J'ai eu bien des fois l'occasion d'observer que si l'on sait bien manier un médicament, si, surtout, on a le soin d'en fractionner beaucoup les doses, on peut arriver à donner à des enfants des doses de médicaments, qui, si on les totalise pour les 24 heures, se rapprochent et même atteignent celles qu'on administre aux adultes.

Je me permettrai de vous rappeler tout d'abord un cas remarquable que j'ai publié en 1892 dans la *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*. Il s'agissait d'un nouveau-né atteint d'athrepsie grave, en proie à des vomissements incoercibles que rien ne pouvait arrêter. Ceux qui voudront connaître les détails de cette observation n'ont qu'à se reporter au journal de cette époque. Je rappellerai seulement que, lentement, progressivement, après plusieurs semaines, j'étais arrivé à faire prendre à cet enfant de *deux mois*, *huit gouttes* de laudanum dans les 24 heures. C'est énorme, c'est fantastique, c'est absolument incroyable. Eh bien, cela est, plusieurs confrères ont vu le cas avec moi et, comme moi, en ont été stupéfaits. Mais il fallait bien se rendre à l'évidence brutale d'un fait. Aujourd'hui cet enfant a 7 ans 1/2 ; il est superbe et se porte à merveille. Eh bien, je dis que c'est grâce à la suractivité de ses organes éliminatoires que cet enfant a dû de pouvoir arriver à tolérer l'absorption de doses aussi fantastiques. Cette suractivité nous l'entretenions avec des bains de vin très chauds, avec des frictions alcoolisées sur toute la surface cutanée. L'enfant urinait beaucoup et sa peau fonctionnait à son maximum.

Il est d'autres circonstances où j'ai pu me rendre compte de la facilité avec laquelle on peut donner aux enfants de fortes doses de médicaments, à la condition qu'ils éliminent rapidement.

On sait que l'antipyrine a été vivement préconisée dans le traitement de la chorée. Comme beaucoup d'auteurs, j'ai essayé cette médication, et je dois dire que je n'ai pu obtenir de résultats appréciables, surtout lors qu'il s'agissait de chorées intenses, qu'en administrant le médicament à *très fortes* doses.

Voici par exemple un enfant de 11 ans, Victor B..., entré le 30 mai dans mon service. Je lui ai donné l'antipyrine à la dose de 2 gr. d'emblée, puis progressivement, en augmentant tous les jours de 50 centigr., je suis arrivé jusqu'à 8 grammes dans les 24 heures, seulement j'avais la précaution de fractionner ces 8 grammes en 16 doses égales.

Antoine de Sch..., 13 ans, entré le 16 mai 1899, a pris jusqu'à 7 gr. d'antipyrine dans les 24 heures.

Denis Eugène, 13 ans, entré le 4 février, en a pris jusqu'à 5 gr.

Van L..., Jeanne, 12 ans, entrée le 22 novembre 1898, en a pris jusqu'à 6 gr.

B..., Fernande, 8 ans, entrée le 25 juillet 1898, en a pris jusqu'à 8 gr.

Etc., etc... J'aurai encore à en citer au moins 6 à 7 autres cas où l'antipyrine a été donnée à doses énormes dans les 24 heures, mais toujours d'une façon *très fractionnée.*

Eh bien, une observation très rigoureuse ne m'a jamais décelé le moindre incident; les urines examinées journellement n'ont jamais contenu trace d'albumine, et jamais je n'ai eu à noter le *moindre* symptôme d'intoxication. Il est vrai que je cherchais toujours à suractiver la diurèse par des boissons très diurétiques.

Je citerai également un assez grand nombre de rhumatismes articulaires aigus dans lesquels j'ai administré le salicylate de soude à des doses minima de 4 gr. par jour, ce qui est assez élevé pour des enfants, n'est-il pas vrai.

En outre, comme je suis d'avis que, même après la disparition des fluxions articulaires, il faut encore continuer la médication salicylée pendant un assez long temps, comme je pense également que c'est la seule façon de lutter efficacement contre les endocardites rhumatismales qui se prolongent souvent bien plus longtemps à l'état aigu que les fluxions articulaires, je donne le salicylate de soude à hautes doses dans ces endocardites alors même que les articulations sont redevenues apparemment saines.

Eh bien, je n'ai jamais observé d'intoxication, jamais d'accidents, toujours, bien entendu, à la condition d'ultra-fractionner les doses. Le salicylate de soude je le donne dans une potion au sirop de punch, ce qui me permet d'en diviser l'administration comme il me plaît.

Voilà quelques faits qui, je le crois, semblent bien démontrer que l'élimination plus ou moins facile et rapide des médi-

caments entre pour une grande part dans le phénomène de l'accoutumance.

Et d'ailleurs, n'observe-t-on pas les faits inverses chez les vieillards, les artério-scléreux, ceux dont le rein est presque fermé. Chez eux, en effet, le médicament s'accumule et l'intoxication se produit rapidement ; c'est ainsi que la digitale est très dangereuse dans ces cas, et qu'une dose absolument innocente pour un enfant peut amener chez un vieillard des phénomènes d'intoxication grave.

En résumé, à mon avis, dans cette importante question de l'accoutumance, à côté des divers facteurs parfaitement mis en lumière par mon distingué collègue, M. le professeur Simon, il y a lieu de faire une large place au plus ou moins de rapidité de l'élimination.

M. LEMOINE, de Lille. — L'accoutumance aux médicaments peut s'entendre de deux façons différentes : il y a l'accoutumance à la toxicité, qui regarde beaucoup plus les physiologistes que les médecins praticiens ; il y en a une autre, l'accoutumance thérapeutique, c'est-à dire que le malade s'accoutume à son médicament de telle sorte que l'effet thérapeutique de ce médicament ne se produit plus.

Pour certains médicaments, l'accoutumance thérapeutique s'établit très facilement, trop facilement, pour la morphine par exemple ; pour d'autres produits, au contraire, l'accoutumance thérapeutique ne s'établit pas.

Pour examiner cette question, je distingue deux classes de médicaments : les premiers s'accumulent dans l'organisme ; la digitale en est le type. D'autres s'éliminent facilement, ce qui empêche leur accumulation (caféine, éther).

Dans ces deux classes de médicaments, on peut trouver, aussi bien dans l'une que dans l'autre, certains médicaments auxquels on ne s'accoutume pas. L'accoutumance n'est pas en rapport avec la faculté d'accumulation. De là un procédé d'administration des médicaments différant selon le médicament. Pour la caféine, par exemple, l'effet produit est le même, qu'il s'agisse d'une première administration ou, au contraire, que le malade soit soumis, depuis des années, à des doses journalières. Voilà donc un médicament par lequel l'accoutumance thérapeutique paraît ne pas se produire. On est obligé de continuer longtemps la même dose, sans la diminuer, parce que le médicament s'élimine à mesure qu'il est administré.

Pour le bromure de potassium, il est nécessaire de donner d'abord une assez forte dose de ce médicament pour obtenir la

cessation des crises. Plus tard, il suffit d'une dose journalière très faible pour que le bon résultat continue. Je crois que cela tient à ce que le bromure de potassium met quelque temps à s'éliminer ; et il suffit d'une petite dose journalière pour maintenir au même taux l'imprégnation de l'organisme.

De même, on peut opposer la médication digitalique et la médication éthérée. L'éther, considéré comme diurétique, n'épuise pas son action ; il ne s'accumule pas ; on peut le donner, même à dose constante, pendant longtemps. Pour la digitale, et surtout la digitaline, il est nécessaire, au contraire, de diminuer la dose, car il s'agit d'un médicament qui s'accumule, il suffit d'une très petite quantité de médicament pour que l'effet continue ; si l'on donne longtemps une forte dose, l'accumulation produit bientôt des effets toxiques. Comme conclusion, je dis que l'accoutumance toxique ne suppose pas l'accoutumance thérapeutique.

Autre fait, l'absorption de certains médicaments empêche l'accumulation d'autres médicaments dans l'organisme.

Ainsi l'arsenic et l'iodure de potassium. L'administration de l'arsenic empêche les phénomènes d'intoxication iodique ; c'est là un fait d'observation que je ne me charge pas d'expliquer dans l'état de nos connaissances.

M. HEYMANS. — Je réponds à M. Renaut qu'il semble bien, d'après de récentes expériences, que les peptones sont transformées, non dans le chyme, mais dans les cellules pariétales de l'intestin. A supposer que la transformation se fasse dans le chyme, il ne serait pas démontré que ce soient des leucocytes qui en soient les artisans.

Quant aux expériences de M. Calmette, dans cette disproportion de toxicité pour un même poison injecté par voie cérébrale ou par voie intra-veineuse, il me semble que la dilution de ce poison dans le sang de l'animal doit jouer le principal rôle ; le poison n'atteint pas les cellules cérébrales non parce qu'il est phagocyté ou détruit en route, mais parce qu'il n'arrive que très dilué au contact de la substance cérébrale. Au contraire, l'injection en un même point, sans possibilité de dilution rapide, d'une dose minime du toxique suffit à provoquer des accidents mortels.

M. SOLLIER. — Il importe de faire le départ entre la tolérance d'un médicament et l'accoutumance à ce médicament. Il y a là deux choses qui doivent être examinées à part, si l'on ne veut pas créer une confusion regrettable.

A quel moment doit-on dire qu'on est accoutumé au médica-

ment ? Chez les morphinomanes, doit-on dire que l'accoutumance est arrivée quand le malade a obtenu l'euphorie ? Il y aurait alors, outre l'accoutumance toxique et l'accoutumance thérapeutique, une 3e accoutumance, l'accoutumance psychique, M. Sollier croit qu'il faut plutôt distinguer : 1° l'accoutumance organique, qui se manifeste par le besoin d'un médicament habituel dès qu'on en est privé. Elle n'existe que pour les médicaments euphoriques, tels que la morphine ; 2° l'accoutumance à la toxicité, qui fait qu'un malade arrive à supporter de fortes doses de médicaments toxiques ; elle se constate surtout chez les malades qui éliminent facilement, soit par l'urine, soit par la sueur ; ce qui explique que les enfants puissent supporter de fortes doses de toxique, comme le disait M. Ausset.

M. Sollier attire encore l'attention sur un autre point. Les malades qui viennent d'être déshabitués d'un toxique auquel ils s'étaient accoutumés (morphine, cocaïne, etc.), supportent très mal des intoxications d'autre nature. Il pense que cela tient à ce que l'organisme est en voie de réparation et que ses cellules neuves supportent mal le nouveau toxique.

M. MASOIN. — Dans le phénomène de l'accoutumance, on ne tient pas assez compte, me semble-t-il, du rôle joué par le foie. Les expériences de Schiff, Roger ont montré le rôle d'arrêt joué par la glande hépatique vis-à-vis de certains poisons, toxiques ou toxines.

La cellule hépatique tantôt arrête certaines substances sans les modifier, puis elle les élimine ; tantôt elle les emmagasine sans les modifier, tantôt elle les modifie directement et profondément.

M. CHARRIN, de Paris. — A propos de cette discussion sur l'accoutumance, je voudrais me permettre quelques réflexions.

On a fait intervenir la diurèse pour expliquer l'accoutumance ; j'avoue ne pas comprendre. Être accoutumé à un poison, c'est se montrer insensible à une dose qui, présente dans l'économie, habituellement provoque des accidents. Je ne vois, pas en présence de cette conception, comment cette diurèse peut expliquer le mécanisme de cette accoutumance. Que l'activité de la sécrétion rénale joue un rôle au point de vue de l'élimination, de la rapidité ou de la lenteur de l'accumulation, la chose est évidente et depuis longtemps ne réclame plus de démonstration. Mais cette activité ne nous dit pas pourquoi au contact de dix, trente, cinquante centigr. de morphine la cellule n'offre pas d'anomalie fonctionnelle, alors que 2 ou 3 de ces centigr.

ordinairement se révèlent des plus nuisibles. La diurèse intervient pour faire que ces proportions seront plus ou moins vite atteintes ou supprimées: voilà tout.

J'ajoute que le sérum d'une femme qui supportait 1 gr. 60 de chlorhydrate de morphine par jour ne m'a point paru antitoxique ; je signale à ce sujet les difficultés d'une parfaite dissolution.

Je veux aussi indiquer que si on injecte de la nicotine à un lapin au point de le rendre très malade, sans le faire succomber complètement, dans les 5 à 15 minutes qui suivent on peut, dans certains cas, introduire des proportions plus considérables, quelquefois le double, sans le tuer, bien qu'il soit encore sous le coup des premiers accidents. Il semble pourtant qu'une légère addition devrait suffire pour achever l'œuvre commencée.

On ne peut invoquer l'accoutumance : les faits sont immédiats; d'autre part, l'élimination est insuffisante pour éclairer la question. Peut-être faut-il songer à l'épuisement réactionnel des cellules, d'autant plus que cette addition détermine peu de convulsions? Peut-être aussi les nouvelles conditions de pression, d'osmose, s'opposent-elles à la pénétration.

Quant à l'action protectrice du foie, que nul n'a le droit de nier d'une façon absolue, il y a lieu de noter qu'elle est faible vis-à-vis de beaucoup de toxines; elle porte surtout sur les principes solubles dans l'alcool.

Lorsqu'on injecte dans la veine-porte, on injecte forcément plus lentement puisqu'il s'agit d'un système porte; d'un autre côté, le toxique introduit dans la jugulaire, par exemple, va se diluer dans la circulation générale avant d'agir sur le bulbe, tandis que ce toxique placé dans le réseau portal, subit auparavant une dilution intra-hépatique. Dès lors, toute action spécifique mise à part, plus de lenteur, plus de dilution atténuent fatalement la toxicité.

On a, du reste, à cet égard, attribué au foie nombre d'effets appartenant à l'intestin ; cet intestin modifie surtout les poisons protéiques et le foie les poisons alcaloïdiques.

M. SICARD. — Il faut, avant tout, tenir compte de la réaction cellulaire vis-à-vis de l'agent toxique. Chacun de nos tissus réagit à sa façon vis-à-vis de tel ou tel poison : une même dose d'un même poison produira chez le même animal des effets bien différents, suivant que l'inoculation sera faite intra-cérébrale suivant la méthode de MM. Roux et Borrel, ou intra-hépatique,

intra-splénique, intra-osseuse suivant la méthode de MM. Widal et Lesné. On ne saurait invoquer dans ces dernières expériences la dilution du toxique dans la masse liquide sanguine ; il ne faut y voir qu'une preuve de spécificité cellulaire.

COMMUNICATIONS DIVERSES

MM. Charrin et Levaditi, de Paris. — **Embolies cellulaires.**

L'examen des organes d'une femme, morte des atteintes d'une fièvre typhoïde contractée au terme d'une grossesse, nous a conduit à d'intéressantes constatations.

En dehors des lésions habituelles de l'intestin, en dehors de la congestion des reins, d'une néphrite plutôt dégénérative, nous avons reconnu que le foie était en voie de dégénérescence graisseuse. Or, l'intensité de ce processus, plus encore que sa qualité, l'existence d'altérations plus ou moins analogues dans d'autres tissus, en particulier dans le myocarde, différentes considérations portent à invoquer, pour expliquer la genèse de ces désordres ou mieux leur acuité, d'une part, l'activité du virus, d'autre part, l'influence des modifications imposées à l'organisme au cours de la période de gestation.

Cette activité du virus semble ressortir de son pouvoir de contagion directe ; ce pouvoir est, en effet, habituellement assez minime ; il oscille aux environs de 4 %, fréquemment, il descent à 3, même à 1. Par contre, cinq des personnes occupées à donner des soins aux 14 typhiques observées ont contracté la maladie : la proportion s'est ainsi élevée à 30 ou 40 pour cent.

Il est également permis de penser que la gravité des formes revêtues par nos dothiénentériques relève de la virulence du bacille d'Eberth en évolution, mais cette gravité peut aussi s'expliquer par des conditions qui dépendent du terrain.

La grossesse entraîne la diminution des matières minérales, plus spécialement du fer de la rate ; elle atténue la rapidité des échanges ; plus tard, à l'heure de l'accouchement ou de la lactation, elle détermine l'augmentation du glycose, etc., toutes

causes propres à faciliter les processus microbiens. En particulier, le ralentissement des mutations nutritives provoque l'accumulation des éléments graisseux dans le foie, accumulation du reste commandée par les besoins de l'économie à cette période, au voisinage de l'accouchement.

Ces deux facteurs, le microbe et l'organisme, associent en quelque sorte leurs efforts pour produire des altérations que chacun d'eux sait engendrer isolément; par suite, on conçoit plus aisément l'intensité des détériorations rencontrées ; or, cette intensité, qui aboutit à la dislocation, à la désunion des cellules des parenchymes, joue probablement un rôle dans l'apparition de quelques-unes des modifications décelées par nos recherches.

Sur plusieurs coupes du myocarde on distingue clairement, dans la lumière des vaisseaux, des éléments striés, à noyau central, qui ne sont et ne peuvent être, en raison de leur aspect, que des fragments de fibre de ce myocarde. — A côté de ces débris ou dans d'autres capillaires du cœur, du poumon, du foie, on découvre des particules graisseuses plus ou moins colorées en noir par l'acide osmique : il semble bien qu'on se trouve en présence de corps granuleux qui ne sont autres que des cellules hépatiques ou peut-être, pour quelques-uns, des organites de la moelle osseuse.

Une objection se présente immédiatement à l'esprit, quand on se demande si ces corps sont réellement véhiculés par le sang ; on pense de suite soit à une complaisance du rasoir qui aurait pu déplacer ces cellules, soit au dépôt d'éléments anatomiques en suspension dans les liquides de conservation ? Toutefois, il est aisé de faire remarquer qu'on trouve ces fragments striés à noyau central, non seulement dans les canalicules vasculaires du cœur, mais aussi dans ceux du poumon, autrement dit dans ceux d'un organe normalement dépourvu de pareils produits ; d'un autre côté, il est en quelque sorte possible de poursuivre ces produits dans l'épaisseur du tissu ; ils n'existent donc pas uniquement à la surface ! Or, dans ces conditions, comment concevoir leur dépôt tant par le rasoir que par l'eau ? Ce dépôt ne peut se faire que superficiellement ; d'autre part, placées pour ainsi dire extérieurement, ces cellules mortes, dépourvues de tout attribut moteur, ne sauraient s'enfoncer dans la profondeur ! Les complaisances du hasard ont, d'ailleurs, des limites ; elles ne se répètent pas plusieurs fois dans un court espace de temps !

En présence de ces données, on est conduit à voir dans ces éléments de véritables embolies cellulaires, dont le mécanisme,

dont la facilité de réalisation se trouvent en rapport avec l'intensité des désordres pathologiques. On conçoit, en effet, que pour mobiliser ces éléments il soit nécessaire de désagréger profondément la structure, l'union, la juxtaposition des différentes parties des tissus attaqués par le mal ; on comprend aussi que l'ouverture des capillaires qui, pour ainsi dire, vont reecevoir, vont absorber ces fragments, réclame des détériorations prononcées.

Du reste, en imprimant des chocs, des traumatismes variés, des mouvements de glissement, de malaxation, etc., Maximow est parvenu à obtenir le déplacement des cellules du foie ou du placenta ; ce sont là, d'ailleurs, en dehors de la moelle osseuse, les origines les moins rares pour de pareilles embolies ; toutefois, jusqu'à ce jour, personne n'avait rencontré des parcelles de la fibre cardiaque.

Au premier abord, ces constatations partiellement entrevues par Lubarsch sont des plus suggestives ! on voit là le point de départ des greffes spontanées, des néoformations à distance, etc. Malheureusement l'expérience justifie mal ces conceptions; quand, en effet, on injecte dans la circulation des cellules myocardiques ou hépatiques, en dehors de quelques succès de Birch-Hirschfeld, promptement on ne retrouve plus rien : tout a été détruit par les phagocytes ou par d'autres procédés. Ces résultats, nettement constatés au cours de nos recherches expérimentales, indiquent que les embolies cellulaires mises en évidence se sont produites dans les dernières heures de l'existence.

Le fait de la possibilité du transport des éléments anatomiques ordinairement fixes n'en demeure pas moins établi ; il est même permis d'ajouter qu'en dépit de la rapidité de leur disparition il est difficile de ne pas entrevoir dans ces constatations, dans la formation de ces embolies, la source des explications d'une série de phénomènes.

M. Alcide Treille, d'Alger. — **De la prétendue accoutumance au sulfate de quinine chez certains malades improprement appelés « paludéens. »**

On rencontre fréquemment des gens, ayant habité l'Algérie ou les colonies, qui racontent que, depuis de longues années, ils sont atteints de fièvres contractées dans ces pays. « Ils ont, disent-ils, pris longtemps de la quinine, ils en prennent encore, ils la

boivent comme de l'eau, mais le médicament ne leur produit plus aucun effet curatif. Ils y sont tellement habitués, ils ont une telle accoutumance à la drogue amère, qu'elle est impuissante à les débarrasser de leurs fièvres, à enrayer même les accès. »

Ce ne sont point là seulement propos de colons, de fonctionnaires ou de soldats, ayant vécu aux régions tropicales ou prétropicales.

On retrouve la même idée exprimée, bien entendu, sous une forme différente, dans la plupart des auteurs qui se sont occupés du quinquina ou des maladies improprement appelées « paludéennes. »

Par exemple, Trousseau et Pidoux ont dit :

« Un autre inconvénient (du quinquina), c'est celui qui résulte de l'accoutumance, qu'il nous soit permis de nous servir de cette vieille expression. Les malades, à force de prendre du quinquina, finissent par être insensibles à son action, et la fièvre se renouvelle malgré les doses que l'on donne chaque jour. »

Et les mêmes ont ajouté :

« Nos hôpitaux ne sont-ils pas encombrés de soldats et de colons d'Algérie, opprobres vivants du quinquina. Ce médicament les a guéris 20 fois, peut-être même les a-t-il arrachés à la mort, quand leur maladie, horriblement délétère (!), était encore superficielle (!)... Aujourd'hui, il est impuissant... »

Léon Colin s'exprime ainsi dans l'article « *fièvres intermittentes* » du Dictionnaire encyclopédique des Sciences Médicales :

« Le meilleur éloge en faveur des médicaments prétendus fébrifuges consiste à établir qu'ils ont réussi après un recours inutile au sulfate de quinine. Or, il est certain que quelques organismes sont réfractaires à l'action de ce dernier sel ; il est certain, de plus, que l'usage prolongé de ce médicament amène parfois une tolérance telle que l'économie n'en ressent plus qu'imparfaitement la vertu thérapeutique. »

Hirtz, à l'article *Fièvres intermittentes* du nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratique, signalant lui aussi l'inefficacité du médicament, acceptait l'arsenic comme succédané en disant : « ...mais il agit là où la quinine est restée ou est devenue impuissante. »

Griesinger, dans son Traité des maladies infectieuses, fait cette constatation : « Il y a quelques cas où la quinine n'exerce aucune action sur la fièvre. »

Dans le Traité pratique des Maladies des Pays chauds, par

Roux, — et il serait facile de multiplier ces citations, — on trouve, à propos de la cachexie dite « paludéenne » :

« La quinine dont nous avons vu plus haut les merveilleuses propriétés, est loin de jouir, dans la cachexie paludéenne, d'une aussi grande efficacité. »

De Kelsch et Kiener, dans leur Traité des maladies des Pays chauds : « L'usage prolongé de la quinine est au moins inutile en rendant les malades réfractaires à l'action du précieux fébrifuge, qui restera sans effet lorsqu'il sera réellement indiqué, en sollicitant même le retour des accès de fièvres chez des malades considérés comme convalescents, ainsi que nous l'avons observé plusieurs fois. »

Jamais la doctrine d'Hahnemann ne reçut de la part d'allopathes, consécration plus décisive, et l'on peut bien, à cette occasion, rappeler l'assertion de l'auteur homœopathe, Richard Hughes, cité par Sieffert, à l'article *chininum sulfuricum*, dans son formulaire de Thérapeutique positive : « ...Il est tout à fait évident que, de temps à autre, sur des individus isolés, et en second lieu, sur une large échelle, la quinine, parmi ceux qui travaillent à sa fabrication, produit le véritable analogue de l'accès de fièvre. »

La quinine, non seulement impuissante, en raison de l'assuétude, de l'accoutumance, à guérir les « paludéens » invétérés, à les préserver du retour de leurs accidents, mais provoquant la réapparition de ces accidents mêmes, et de toutes leurs conséquences, vraisemblablement par un usage prolongé ! N'est-ce point là le cri le plus désespéré qui ait été poussé contre le médicament ?

Les quinophages nous diront encore que la quinine les a bien débarrassés de leur fièvre, — si tant est qu'ils en aient jamais eue, — mais qu'ils y sont tellement accoutumés maintenant qu'elle n'empêche point leur rate de grossir. Et là-dessus, — *tot capita, tot sensus*, — les avis se partageront. Les uns, avec Griesinger, soutiendront que « la quinine guérit l'hypertrophie de la rate, » les autres, plus nombreux, diront : « Non ! dans la cachexie paludéenne, le médicament est impuissant à faire rentrer dans l'ordre l'organe révolté. » Des mégalospléniques « paludéens » renchériront encore : « C'est cette maudite drogue, clameront-ils, qui nous fait enfler le ventre et la rate ! » Et peut-être n'ont-ils pas tort, dans une certaine mesure, en s'exprimant ainsi.

Les fièvres, dites « larvées, » ont fait le plus ordinaire désespoir de ceux qui employaient le quinquina sous toutes ses formes pour les combattre. De temps en temps quelque chant

de triomphe éclate bien dans les feuilles médicales, pour célébrer les vertus héroïques du médicament, dans quelqu'une de ces « fièvres », restée jusqu'alors insensible à toute médication ; mais ce ne sont là que joies fugitives, bien maigres, à côté des noires désespérances causées par l'impuissance du remède auquel les malades se sont de plus en plus « accoutumés. » Et, des insuccès nombreux de la quinine invétérée, est née, comme de certaines vues tirées de la cherté du médicament, — qui, d'ailleurs « ne vaut plus le sou » aujourd'hui, — la recherche des succédanés. Jeu toujours nouveau, où s'exerce volontiers l'imagination « paludéenne » de certains inventeurs, assurés d'avance de trouver un écho facile dans la presse médicale.

Notons, parmi les plus dernières nouveautés, la communication faite par M. Valvassori-Peroni à la Société Médicale de Milan, dans sa séance du 30 novembre 1898, sur le *traitement de l'impaludisme chronique et aigu chez les enfants* par les injections d'arséniate de fer.

Invention d'autant plus judicieuse que la fièvre intermittente dite paludéenne, — d'où viendrait tout le mal, — déjà relativement rare chez l'adulte, est d'une rareté extrême chez l'enfant, qu'elle n'est pas plus dangereuse pour lui que pour l'adulte, toujours désagréable à coup sûr, mais, suivant l'expression si remarquable des anciens, *periculi expers*, exempte de péril, et qu'elle obéit avec la même facilité à la loi d'action du sulfate de quinine. Je renvoie, sur ce point, à ma communication au Congrès de Médecine de Nancy, en 1896.

Les « fièvres larvées » sont donc, tout aussi bien que celles que l'on a qualifiées de « rémittentes ou continues palustres, » tout autant que les fièvres intermittentes, — premier terme des accidents aigus du paludisme, — et que la cachexie palustre, — accident secondaire et tertiaire du paludisme chronique, — tous ces maux variés sont donc, aux yeux des auteurs les plus réputés qui ont écrit sur le « paludisme », susceptibles de ne point être enrayés par la quinine, surtout, disent-ils, lorsque leurs soins restent en défaut par le fait de l'accoutumance au remède.

Mais au moins, nous affirment-ils, la quinine est-elle la ressource suprême, héroïque, dans ces affections graves que l'on a appelées les accès pernicieux. Hélas ! on ne parle jamais des morts, on jette sur eux un voile discret, en invoquant la non absorption du médicament dans la plupart des cas. On aime toujours à se payer de mots, en médecine plus que partout ailleurs. On met ainsi les consciences à l'abri des reproches. Les responsabilités seraient vraiment parfois trop lourdes.

Et pourtant, là encore nous avons des exemples de la prétendue accoutumance au sulfate de quinine. Quand ce ne serait que celui du corps expéditionnaire de Madagascar, gavé, dès son départ de Marseille, de doses quotidiennes, soit-disant prophylactiques, et semant, malgré tout, de ses cadavres, le long calvaire de Majunga à Tananarive. Est-ce donc à l'assuétude à la drogue amère qu'il faut faire remonter la responsabilité de ce désastre médical, où périrent des légions entières, où disparut la moitié des hommes, désastre sans précédent, qui n'approche même pas de la catastrophe de l'expédition de Turgot et Chanvallon à la Guyane, au siècle dernier. Car les colons du Kourou mirent trois ans à disparaître, et un certain nombre d'ailleurs, purent s'en tirer. Ils n'avaient pourtant ni médecins ni médicaments. En moins d'un an, d'après les derniers chiffres officiels connus et cités à la tribune de la Chambre, le corps expéditionnaire de Madagascar, quininisé à jets continus, par la bouche, par la peau et de toutes les manières, avait perdu la moitié de ses effectifs. Sans les rapatriements précipités, ce corps eût disparu tout entier, en bien moins de temps qu'au Kourou, malgré toute la quinine du monde : n'est-on pas en droit de dire par le fait même de la quinine ?

Et l'on a vu accuser de cette faillite thérapeutique l'accoutumance à la quinine donnée, amère dérision, à titre prophylactique, l'insuffisance des doses et leur impuissance finale à empêcher les explosions terribles du « paludisme », notamment ces typho-malariennes et ces accès pernicieux dont personne n'a jamais pu nous dire d'où ils venaient, où ils commençaient exactement et ce qu'ils étaient en réalité.

Je me trompe. Une école s'est rencontrée qui, acceptant sans conteste tout cet assemblage monstrueux des maladies dites paludéennes, lentement formé, qui comprend classiquement cinq grands groupes :

Les fièvres intermittentes ;

Les rémittentes ou continues palustres ;

Les accès pernicieux ;

Les fièvres larvées ;

La cachexie paludéenne ;

Une école, dis-je, s'est rencontrée, qui a cherché à unifier, au nom d'un parasite commun et de la quinine même, toutes ces maladies disparates. C'est l'école du parasitisme paludéen, de l'hématozoaire du paludisme.

Nous tenons enfin, s'est-elle écriée, le corps du délit. C'est un petit animal, de formes variées, de l'ordre des protozoaires, plus fertile en ses incarnations diverses que Vautrin lui-même,

un Protée, infernal dans ses transformations et ses crimes. La rate est son repaire, d'où les dimensions parfois énormes qu'elle acquiert dans l'état aigu comme dans le chronique. C'est lui qui empoisonne les malades, qui les anémie, les cachectise et les tue. Quand il sort de sa caverne splénique, pour s'élancer dans l'organisme, il se presse parfois dans les vaisseaux en bataillons si serrés qu'il y crée des embolies.

Heureusement que l'on n'est point désarmé contre lui. Il y a d'abord la bienfaisante phagocytose qui se charge, encore assez souvent, de lui régler son compte. Les leucocytes ne sont pas seulement les vidangeurs, les croquemorts du sang, ils sont encore les vigilants défenseurs de la place. Pourvu qu'ils soient bien disposés, malheur à l'hématozoaire qui se trouvera sur leur route. Ils le font disparaître en un tour de main. Mais il faut qu'ils soient portés de bonne volonté. Tout est là. Or l'on peut par exemple se demander à quoi peut bien être occupée la phagocytose dans la fièvre quarte qui, une fois, en possession d'un malade — *quartana te teneat !* — fera son évolution régulière tous les trois jours d'une façon désespérante en apparence, tant qu'on n'intervient pas thérapeutiquement, mais très rassurante au fond — *tutissima ac placidissima*, avait dit Hippocrate, vingt-trois siècles avant moi, de cette fièvre incomparable.

Mais indépendamment de la phagocytose, dont la vigilance laisserait trop souvent à désirer, on a, heureusement, la quinine. Avec elle, les hématozoaires ne brillent pas. On connaît la théorie. Pourtant je ne résiste pas au plaisir de la citer tout au long.

« La découverte de l'hématozoaire, nous dit-on, a permis de résoudre cette question (de l'action curative de la quinine). L'agent pathogène du paludisme étant, non un champignon ou une bactérie, comme on l'avait cru pendant longtemps, mais un protozoaire, on s'explique facilement l'efficacité des sels de quinine. L'action destructive de la quinine sur les hématozoaires du paludisme est évidente. Les parasites disparaissent rapidement du sang chez les malades soumis à la médication quinique.

» On peut d'ailleurs étudier directement l'action de la quinine sur les hématozoaires, en mélangeant une goutte de solution de sulfate de quinine à une goutte de sang palustre ; dans ces conditions on constate que les hématozoaires prennent rapidement leurs formes cadavériques. » (*Traité de médecine et de Thérapeutique*, *Article Paludisme*).

Nous sortirions donc enfin d'après cela de la prétendue accoutumance des « paludéens » au sulfate de quinine. Désormais elle ne saurait être invoquée. La découverte de l'agent

malfaisant a singulièrement renforcé l'action du médicament qui en fait justice.

Le malheur est qu'il y a des restrictions et des exceptions. Elles tiennent aux corps en croissant.

Voici en quels termes on nous en prévient (article précité) :

« L'administration de la quinine arrête l'évolution des parasites et empêche les corps amiboïdes de s'enkyster : *par contre les parasites arrivés à l'état de corps en croissant résistent beaucoup mieux à la quinine qu'à l'état de corps amiboïdes.* Ce fait, qui a été vérifié par un grand nombre d'observateurs, est bien en rapport avec l'idée d'un enkystement : on comprend que les éléments parasitaires enkystés sont protégés par leur enveloppe contre l'action de la quinine beaucoup mieux qu'à l'état amiboïde. »

Il faut donc en prendre son parti :

Les corps en croissant, kystes de l'hématozoaire, sont capables de résister à la quinine, d'y rester indifférents, de s'y accoutumer. Ils ont évidemment la peau plus dure que les infusoires de Bochefontaine, dont ils se rapprochent beaucoup, nous affirme-t-on.

Mais on peut concevoir à la rigueur que ces cuirassés ou, si l'on veut, ces cuirassiers du corps d'occupation du sang « paludéen » soient de taille à lutter contre les doses, même les plus élevées de sulfate de quinine, ce qui explique sans nul doute que tant de pauvres malheureux meurent encore de typho-malariennes, d'accès pernicieux et de tous les accidents graves que l'on impute au « paludisme. »

Seulement les corps en croissant ne sont pas, d'après la doctrine même, les formes les plus parfaites et les plus probantes du parasite.

A côté de cette grosse cavalerie, il y a la cavalerie légère, constituée par les corps flagellés, les flagella de l'hématozoaire, les sagittaires, les lanciers de cette armée malfaisante. Ceux-là n'ont pas de kyste, d'enveloppe protectrice, de cuirasse contre les coups du médicament. Il est donc impossible qu'ils lui puissent résister.

Ce serait une erreur de le croire. Les hématozoairistes eux-mêmes ont pris soin de nous édifier à cet égard.

Dans une étude critique parue il y a six ans (*Le spectre de la malaria et l'hématozoaire du paludisme — Gazette Médicale de Nantes*, 1893) j'ai relevé les contradictions flagrantes qui existaient entre la doctrine et les faits énoncés à l'appui.

J'ai noté une série d'observations de malades gorgés de quinine, dans le sang desquels les flagella n'en continuaient pas

moins à se montrer et à se mouvoir librement, sans paraître, en quoi que ce soit, influencés par le médicament.

En 1894, au mois de septembre, on m'a soumis dans l'un des laboratoires les plus en renom de l'Italie, une préparation qui venait d'être faite avec le sang pris dans un vaisseau cérébral d'un malade qui, 24 heures auparavant, avait succombé à une affection qu'on dénommait : accès pernicieux comateux. Toutes sortes de choses grouillaient dans cette préparation, et Dieu sait ce que l'on peut trouver dans le sang d'un individu vingt-quatre heures après qu'il est mort ! On appelait ça des amibes. C'était... tout ce que l'on voudra. Le malade, dans les jours qui avaient précédé son décès, avait pris de fortes doses de quinine, ce qui n'avait point empêché les amibes d'accomplir leur œuvre pernicieuse et de continuer, même après la mort, à vivre comme si de rien n'était. Elles s'accoutumeraient donc au médicament !

L'extraordinaire conception qu'un parasite animé et unique produisait tous les accidents du « paludisme » et l'idée, — née d'une pure illusion et de fausses interprétations, — que la quinine tuait l'hématozoaire, devait fatalement conduire à pourchasser le prétendu animal à coups de doses, énormes, s'il le fallait, de sels de quinine.

C'est sous l'empire de ces doctrines que s'est faite l'expédition de Madagascar.

Dans un article, visiblement inspiré par la source la plus autorisée, le journal le plus répandu de France (1) disait, à la veille de cette malheureuse campagne :

« Fort heureusement, la découverte du quinquina — et surtout la découverte de la quinine, par deux chimistes français, Pelletier et Caventou, — ont doté l'humanité d'armes admirablement efficaces pour se défendre contre les monstres infinitésimaux dont je viens de fournir une sommaire description et qui se retrouvent partout, identiques à eux-mêmes, sur tous les points des deux hémisphères où sévit la fièvre des marais.

» La quinine les tue net, sous les yeux de l'observateur armé du microscope, dans le sang extrait de la veine d'un fiévreux paludique.

» Introduite dans le torrent circulatoire, soit par l'absorption de l'estomac, soit par la méthode des injections hypodermiques, cette même quinine fait justice des microbes paludéens. Leur extermination, évidemment, n'est pas instantanée comme dans l'expérience ci-dessus ; mais l'activité de la quinine, *maniée*

(1) *Petit Journal* du 23 décembre 1894.

énergiquement, suffit en général pour conjurer la terrible agression de l'accès intensif ou « pernicieux » jadis foudroyant. »

C'est, sous une autre forme, mais en des termes presque identiques, la répétition de tout ce que l'on a dit dans les traités relatifs à l'hématozoaire.

Certes, l'énergie n'a pas manqué à Madagascar pour manier la quinine contre l'hématozoaire. Dès le départ de Marseille on commença à en faire prendre aux hommes.

« Depuis le débarquement, nous dit le Médecin principal M. Hocquard dans son livre l'*Expédition de Madagascar*, — Journal de campagne, — chaque officier et chaque soldat prennent pendant quatre jours consécutifs une dose journalière de vingt centigrammes de quinine, cessent cette dose pendant le reste de la semaine pour recommencer au prochain septénaire...

» Tous se moquent bien un peu du médecin, mais s'empressent de suivre exactement ses prescriptions (page 58). »

De douloureuses constatations vont nous édifier sur le résultat de cette pratique.

A la date du 4 septembre (page 94), M. Hocquard écrit : Le nombre des malades va toujours croissant ; il y en a 3,800 dans les hôpitaux, sans compter les 2,000 hommes rapatriés et les nombreux décès qui se sont produits depuis le commencement de la campagne. »

Quelques lignes plus loin (page 95), il dit : « ... Presque tous ces nouveaux venus sont tombés malades à Ambodiamontana ; ils ont été frappés en masse par le paludisme, et plusieurs sont, en arrivant, *morts d'accès pernicieux, malgré la quinine préventive dont on les avait pourvus et le traitement énergique qu'on leur avait institué dès le début.* »

Or, en traitant au Congrès d'Hygiène de Budapest cette question : Que doit-on entendre par « malaria » et « paludisme » j'avais dit textuellement dans mes conclusions :

« *L'emploi préventif du sulfate de quinine* pour se préserver des affections dites de « malaria » *est illusoire autant que désespérant pour le soldat comme pour le colon.* »

Mais cette affirmation justifiée est restée malheureusement lettre morte pour les organisateurs médicaux de l'expédition, quoique je l'eusse, avant le départ, et en vue même de la campagne qui se préparait, exprimée non seulement à ce Congrès, mais encore dans diverses publications.

Le malheur est que l'on s'en est allé à Madagascar sans connaître et sans, puis-je dire, avoir voulu apprendre l'*a b c* de la pyrétologie, pas plus du reste que la médecine ne l'a appris

malgré tous les efforts que j'ai tentés à cet égard depuis une dizaine d'années.

Or, au point de vue clinique et pratique, le premier principe dont il faut se pénétrer est que la fièvre, symptôme banal, commun à une infinité d'infections, déterminé par les causes les plus variées, est une quantité négligable au point de vue thérapeutique.

Jamais la fièvre ne met, par elle-même, en péril les jours du malade. L'étude de la fièvre quarte m'a conduit à cette conclusion (1), mais déjà, en 1876, dans ma *Relation de l'Expédition de Kabylie orientale et du Hodna,* j'avais écrit :

« Je n'emploie même plus le sulfate de quinine comme antipyrétique, parce que, comme tel, il offre, à mon sens, plus d'inconvénients que d'avantages. »

Et j'ajoutais : « Quand je donne le sulfate de quinine, c'est à bon escient et en connaissance de cause. »

C'est que j'avais, dès 1872, médité les enseignements de cette campagne de 1871 et que j'avais longuement songé à ces malades de notre colonne expéditionnaire qui, comme à Madagascar, « prenaient des doses énormes de sulfate de quinine et qui ne guérissaient pas », à des soldats comme cet Ali-ben-Lakdar, entré le 22 mai 1871 à notre ambulance et mourant le 22 juin d'une fièvre qualifiée pernicieuse, malgré les 15 gr. 10 de quinine pris dans cet espace d'un mois (2).

Alors, comme aujourd'hui, on calmait ses inquiétudes de conscience en disant que les malades prenaient des doses trop faibles, trop fractionnées de quinine, qu'ils s'y accoutumaient, ou bien que le miasme continuant à les envahir, le médicament n'y faisait plus rien.

J'avais trouvé, en arrivant, en 1869, aux hôpitaux militaires de la Division de Constantine, cette formule commode qui se promenait depuis longtemps par toute l'Algérie : « Fièvre intermittente rebelle, » c'est-à-dire rebelle au sulfate de quinine, formule toujours en honneur dans la Médecine algérienne et coloniale, alors qu'il n'y a de rebelle que la médecine obstinée à ne pas reconnaître, à ne pas vouloir avouer que les affections en question ne relèvent pas de la médication quinique.

En matière de « paludisme » le premier terme est la fièvre intermittente dite paludéenne, d'où l'on a entendu faire dériver toutes les autres maladies du cadre nosologique « paludéen ».

(1) Voir : La Fièvre, quantité négligeable au point de vue thérapeutique. *Communication au Congrès de Bordeaux, 1895).*

(2) L'Expédition de Kabylie orientale et du Hodna. Paris, 1876 (page 90).

Mais on a négligé, depuis l'emploi du quinquina, vers le milieu du dix-septième siècle, et surtout la venue de Torti, d'en suivre, d'en noter exactement l'évolution naturelle. Torti ne s'est jamais douté, pas plus que son continuateur et imitateur Maillot, puis toute l'École du Val-de-Grâce, de ce que c'était qu'une fièvre à quinquina.

Si Torti avait connu, — et je me demande comment il a pu l'ignorer, — ce que les anciens avaient écrit de la fièvre intermittente parfaite, *febris intermittens exquisita*, nom que je me suis fait un devoir de lui restituer, dès que je l'ai eu retrouvé, en 1893, dans un auteur du XVIII[e] siècle, si Torti avait médité des faits comme celui de sa propre mère et réfléchi que l'écorce du Pérou ne fut d'abord employée que contre la fièvre quarte, *scandalum olim medicorum* il n'aurait point été le premier auteur responsable du chaos « paludéen » et de l'abus du quinquina.

Les anciens, et, les premiers de tous, Hippocrate et Galien, mais Hippocrate surtout, avaient bien été forcés de la suivre, dans son évolution naturelle, cette *febris intermittens exquisita*. Ils ne la connaissaient pas comme moi, qui l'ai étudiée, dans sa marche libre, thermomètre en main, avec une rigueur inconnue jusqu'alors ; mais, désarmés contre elle, ils en avaient suivi le cours et noté toutes les qualités essentielles. Ils savaient bien, eux, que cette fièvre ne devient jamais continue, ni pernicieuse, ni larvée, et qu'elle n'entraîne en aucun cas l'hypertrophie de la rate, ni la cachexie que l'on a appelée paludéenne. Ils avaient dit d'elle avec raison : *periculi expers*, exempte de danger, et Hippocrate avait même avancé que la fièvre quarte préservait des autres grandes maladies, ce en quoi il avait peut-être raison.

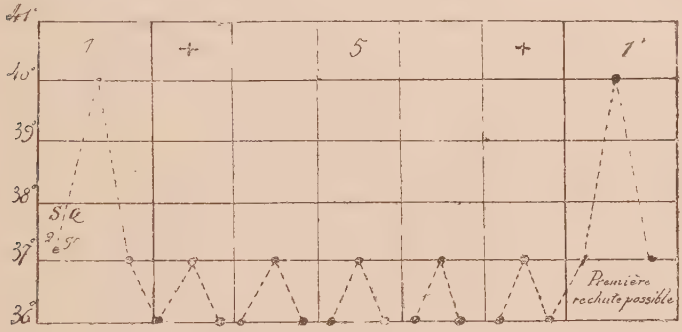
Or cette fièvre qui, abandonnée à elle-même, dure environ un an, j'en ai été atteint, étant médecin militaire, à la Smala d'El Méridj, en 1873, sans que, une fois terminée en 1874, j'en aie jamais ressenti les atteintes. Et, en réfléchissant souvent à mon propre cas, — quoique je m'observasse alors fort mal, — à des faits de même nature, à une réaction du sulfate de quinine dans cette fièvre, j'en suis arrivé, dans le courant de l'année 1878, à fixer la loi que j'appelle la loi des rechutes minima, entrevue par moi dès 1872.

Dans cette fièvre intermittente parfaite, le sulfate de quinine n'influence en rien l'accès attaqué, mais coupe toujours les suivants pour cinq jours au moins, comme je l'ai fait connaître à l'Académie des Sciences en 1890.

En 1891, j'ai été conduit par des hypothèses, ayant une base extrêmement solide du reste, comme les résultats l'ont prouvé,

à penser que c'était le début même de l'accès qu'il fallait choisir pour l'intervention thérapeutique, et à employer, pour la tierce, des doses moins fortes que pour la quotidienne, moins fortes encore pour la quarte ; la tierce et la quarte étant le premier et le deuxième termes d'atténuation de cette fièvre. L'observation précise et l'expérience ont entièrement confirmé ces vues.

De telle sorte que si, au moment où — l'accès ayant débuté, — le mercure franchit sur le thermomètre la ligne de 38°, on donne dans la quotidienne une dose de 2 grammes par exemple de sulfate de quinine, on obtient une réaction que l'on peut représenter par le schéma suivant :



Loi des rechutes minima :

$$1 + 5 + 1'$$

1, représentant la date d'administration du S. q. ; 5, la période intercalaire ; 1', la date de première rechute possible.

Mon très distingué confrère, le Dr Legrain, ancien médecin militaire, aujourd'hui médecin à Bougie, s'est pénétré de mes indications, de mes travaux, de mes doctrines, comme aussi de toutes les preuves et notamment de mes courbes de température, — uniques encore à cause de la longue durée des observations, — que je lui ai communiquées. Il s'est inspiré de tout cet ensemble et a suivi la voie que j'avais tracée. Je tiens de lui que, tant dans sa clientèle que dans son service hospitalier et celui de la prison de Bougie, dont il est également chargé, il a pu réunir depuis trois ans 120 observations de fièvre intermittente parfaite. Il cherche vainement depuis trois ans, m'a-t-il dit, une exception à la loi de Treille, comme il l'a appelée.

Et moi j'en cherche vainement une depuis 1878, époque où, médecin de l'hôpital de Constantine, j'ai fixé la loi des rechutes minima, la loi d'action du sulfate de quinine dans la fièvre intermittente parfaite, que j'ai formulée dans ses derniers termes en 1891.

Entendons-nous pourtant !

Il se peut que dans les cinq jours qui suivent l'administration du sulfate de quinine, la fièvre reparaisse. Mais alors, de deux choses l'une :

Ou la fièvre intermittente parfaite revient sous un type différent et atténué, par l'effet du médicament ;

Ou la fièvre est de nature autre et due à une intercurrence morbide.

J'ai observé plusieurs fois le premier cas dans des fièvres parfaites quotidiennes, où je n'avais donné que des doses de 0 gr. 50, 1 gr., 1 gr. 50, de sulfate de quinine, au début de leur évolution. Dans la tierce parfaite, j'ai déterminé ce que j'appelle des apyrexies lacunaires, une évolution tierce faisant défaut après l'administration du sulfate de quinine dont la dose a été insuffisante. Ces apyrexies lacunaires s'observent d'ailleurs dans l'évolution naturelle de la tierce et avaient été notées par des auteurs du XVI^e^ siècle.

L'observation thermométrique, qui doit toujours être précise, renseigne immédiatement en pareil cas.

Quant à l'apparition d'une fièvre due à une intercurrence morbide, il n'y a que des observateurs superficiels qui pourraient s'en trouver déroutés après ce que j'ai écrit à ce sujet (1). Eux seuls pourraient se figurer que, même dans la fièvre parfaite, il y a, au cours d'un traitement, une accoutumance, une assuétude au sulfate de quinine, puisque plus on va, dans le cours de la fièvre parfaite, et moins on a besoin d'employer des doses fortes de quinine.

En cas d'intercurrence morbide, la modalité du nouvel élément fébrile en cause, l'inefficacité du sulfate de quinine, sans parler d'autres considérations, renseignent aussitôt le médecin.

Car, lorsque dans une intermittente, ou toute autre fièvre, si l'on veut, on n'obtient pas la réaction de la quinine, il ne faut pas insister : la fièvre n'est pas à quinine. Il ne faut demander à celle-ci que ce qu'elle peut donner. Je ne connais point, quant à moi, d'autre fièvre à quinine que la *febris intermittens exquisita* des anciens. C'est la seule que je traite de la sorte et c'est elle qui m'a amené à démembrer (2) les maladies dites de paludisme

(1) Voir notamment : 1° Sur les intercurrences morbides dans la fièvre à sulfate de quinine (*Comptes-rendus de l'Académie des Sciences*, 1893). — 2° Associations morbides, fièvre quarte et phlegmon (*Gazette Médicale de Nantes*, 1893).

(2) Voir : Démembrement des maladies dites de malaria ou de paludisme, par l'observation de la fièvre à sulfate de quinine (Communication au Congrès de Rome, 1894), *Bulletin Médical de l'Algérie*, 1894.

La Fièvre à sulfate de quinine, *Bulletin Médical de l'Algérie*, 1894.

ou à quinquina, à rejeter toutes les autres affections « paludéennes » dans des groupes nosologiques différents et sans rapports les uns avec les autres.

S'acharner, pour ces affections, ces évolutions pyrétiques de tout autre nature, à donner de la quinine, c'est exactement comme si l'on faisait prendre doses sur doses de mercure à un phtisique pour empêcher la marche de la tuberculose.

On n'a point agi différemment à Madagascar, alors que j'en suis toujours à me demander si, dans la campagne malgache, on a observé une seule fièvre à quinine. J'ai eu, pour ma part, à soigner dans le service de la prison de la Casbah, d'Alger, d'anciens convoyeurs Kabyles, présentant des fièvres de nature visiblement intestinale, ayant résisté comme de juste à la quinine, et que j'ai guéris sans recourir à ce médicament, bien entendu, par un régime et un traitement appropriés, ainsi que je fais toujours.

Donner de la quinine ou d'autres médicaments dits antithermiques dans les affections graves des pays chauds, surtout dans les évolutions pyrétiques continues, c'est augmenter 90 fois sur 100 la toxicité de l'infection, c'est, il faut dire crûment le mot, empoisonner le malade. On ne tue pas toujours les prétendus hématozoaires, comme on l'a vu, mais en revanche on tue très souvent le patient.

Pour me résumer, je formulerai ainsi mes conclusions :

Conclusions. — Le Paludisme est le marécage de la Médecine. Elle n'en sortira, et l'on n'évitera des catastrophes, comme le désastre de Madagascar, qu'à la condition de s'inspirer rigoureusement des principes suivants :

1° Il n'y a en réalité qu'une fièvre à sulfate de quinine, c'est la fièvre intermittente parfaite, *febris intermittens exquisita* des anciens, relativement rare, désagréable, mais absolument inoffensive, *periculi expers* ;

2° La fièvre intermittente parfaite ne se transformant jamais en pernicieuse, ne créant jamais la mégalosplénie, la cachexie dite paludéenne, a, abandonnée à elle-même, non traitée, une durée normale d'une année, comme Hippocrate l'avait déjà indiqué. C'est la fièvre des alluvions, ne naissant qu'à une époque limitée de l'année. Elle n'atteint qu'une fois l'individu, conférant par conséquent pour elle-même l'immunité ;

3° Les autres maladies qui ont composé jusqu'à ce jour le paludisme classique : rémittentes ou continues, larvées, cachexie dite paludéenne, pernicieuses, ne sont pas des maladies à quinquina, d'où la continuation, le réveil même des accidents chez

des malades que l'on gorgeait de sulfate de quinine, d'où la prétendue accoutumance ;

4° La fièvre est, *a priori*, une quantité négligeable dans les maladies au point de vue thérapeutique ; nous n'avons d'action que sur la fièvre intermittente parfaite ;

5° Il n'y a qu'une loi d'action du sulfate de quinine, celle que j'ai fixée dans ses derniers termes en 1891 et formulée ainsi :

« Dans la fièvre parfaite, le médicament donné au début de l'accès, à dose unique, convenable, appropriée à la nature du type, n'influence en rien l'accès attaqué, mais coupe toujours les suivants pour cinq jours au moins. »

M. Paul Sollier, de Boulogne-sur-Seine. — **Les Toxicomanes.**

Les intoxications par la morphine, la cocaïne, l'éther, le chloral, etc., forment des variétés morbides très distinctes les unes des autres, tant au point de vue des phénomènes qu'elles déterminent que par la manière dont les sujets s'en débarrassent et s'y habituent. On a fait entre les intoxiqués — je ne parle ici que des intoxications par des substances donnant de l'euphorie — une division très juste, suivant que leur intoxication a une origine thérapeutique, ce qui est le cas le plus fréquent, ou une origine passionnelle. Cette division me paraît un peu sommaire. S'il est vrai en effet que les intoxiqués d'origine thérapeutique sont les plus nombreux, il convient cependant de remarquer qu'ils ne se comportent pas tous de la même façon vis-à-vis de l'intoxication. Un petit nombre seulement restent des intoxiqués purs auxquels le suffixe *manes* ne s'applique jamais, et qui se débarrassent à la première occasion de leur habitude, qui est purement organique. Mais le plus souvent ils passent dans la seconde catégorie, soit que l'intoxication détermine chez eux un affaiblissement moral, soit qu'ils soient naturellement prédisposés et qu'une circonstance fortuite ait suffi pour les orienter vers les habitudes d'intoxication. Ce dernier cas est des plus fréquents, sinon même le plus fréquent. De sorte qu'en fin de compte je crois qu'à la division des intoxiqués suivant l'origine thérapeutique ou passionnelle, il serait bon d'en substituer une ayant pour base le terrain sur lequel l'intoxication évolue en même temps que la manière dont elle agit sur lui.

On a ainsi deux formes principales : la forme *organopathique*, où les organes seuls ou presque seuls sont atteints sans participation mentale, et la forme *psychopathique*, où les troubles psychiques tiennent la première place et où l'intoxication n'est entretenue et n'emprunte sa gravité que du fait de l'état psychopathique.

Cette distinction n'a pas seulement un intérêt théorique, et si elle n'avait que celui-là, je me dispenserais de la faire, mais elle a une portée considérable au point de vue du pronostic, tant de l'évolution de l'intoxication elle-même que des chances de sa guérison. D'autre part ces intoxications sont encore relativement mal connues. Les uns regardent ces habitudes comme très faciles à enrayer, avec un peu de volonté, oubliant que l'organisme imprégné de toxique ne s'en débarrasse pas sans présenter des réactions plus ou moins violentes avec lesquelles il faut compter et qui peuvent suffire à annihiler les volontés les plus solides ; les autres, redoutant des périls imaginaires quand le sevrage est fait dans de certaines conditions, ou considérant ces habitudes comme des dépravations morales contre lesquelles on ne peut rien, pensent que ceux qui les présentent sont voués à l'incurabilité. Ce sont là deux manières de voir également fausses et contre lesquelles il est nécessaire de protester, car elles ne mènent à rien moins qu'à priver des moyens et des chances de guérir des gens que, malgré ces théories erronées, on n'a pas hésité souvent à habituer à une intoxication quelconque. Une fois le mal fait il faut savoir au moins qu'on peut le réparer. Mais c'est alors que la question du pronostic se pose et que la distinction que je faisais tout à l'heure trouve son emploi et sa justification.

La forme psychopathique peut se diviser elle-même en deux groupes, suivant que l'intoxiqué est devenu psychopathe de par son intoxication agissant sur un terrain prédisposé, ou que l'intoxication a été la manifestation et la conséquence de son état psychopathique. C'est sur ce dernier groupe que je voudrais attirer l'attention du congrès, en signalant une catégorie de sujets qui constituent une variété à part dans les intoxiqués d'habitude, et auxquels je proposerais de donner le nom de *toxicomanes*, que je vais m'efforcer de justifier en montrant ce qui les distingue des autres intoxiqués.

Dans la plupart des intoxications chroniques par la morphine, la cocaïne, etc., les sujets ne s'adonnent qu'à un seul toxique. S'ils en ajoutent un autre, ce qui ne se rencontre guère que dans la morphinomanie, c'est ordinairement au bout d'un certain temps, dans le but de substituer une substance

moins dangereuse à la première, soit pour se débarrasser ainsi de celle-ci, soit pour enrayer dans la mesure du possible leur tendance à en augmenter sans cesse la dose ; il arrive aussi qu'ils ne font cette combinaison que pour parer à certains inconvénients de leur intoxication principale ou en augmenter les effets sans en augmenter la dose. Mais quelle que soit leur raison, ils ne se passent jamais de leur toxique primitif qui reste toujours l'objet de leur prédilection. Les autres ne sont pris qu'à titre accidentel et ils sont prêts à les abandonner dès qu'ils en comprennent l'utilité. Chez les toxicomanes, au contraire, rien de semblable : ils n'ont pour ainsi dire pas de toxique préféré. Ce n'est pas tel ou tel toxique qui les satisfait, c'est un toxique quelconque en quelque sorte. Un des premiers caractères de ces sujets, c'est donc leur indifférence presque complète à l'espèce de toxique qu'ils emploient. Ils prennent celui qui est le plus à leur portée. Aussi les voit-on s'adonner successivement à la morphine, à la cocaïne, à la strychnine, au gelsemium sempervirens, etc., sans qu'on puisse dire à aucun moment qu'ils sont plutôt ceci que cela.

L'accoutumance est singulièrement modifiée chez eux. Elle est à la fois rapide et peu tenace. D'emblée ou très rapidement ils arrivent à des doses élevées sans en être incommodés en proportion. Ils se débarrassent de même avec une facilité quelquefois surprenante, et en tous cas beaucoup plus grande que les autres intoxiqués par une seule substance, les mono-intoxiqués, si je puis dire. Et non seulement la désaccoutumance organique se fait plus vite, mais la désaccoutumance psychique. Dès qu'ils ne sont plus livrés à eux-mêmes leur tendance disparaît, et si l'on se fiait aux apparences, on se réjouirait du résultat immédiat du sevrage. Mais dès qu'il sont libres, leur tendance reparaît à la première occasion, et le plus souvent d'une manière inopinée. C'est du reste une remarque que j'ai faite autrefois et que j'ai depuis souvent vérifiée, que moins le sevrage a été pénible, et plus les chances de récidive sont grandes.

La facilité remarquable à prendre de grosses doses de toxiques et à en perdre l'habitude sans grands troubles physiques ou moraux, tel est le second caractère des toxicomanes.

Les individus qui s'intoxiquent avec une substance quelconque le font en effet soit pour rechercher un plaisir, soit pour éviter une douleur, soit encore pour y trouver un stimulant. Le choix du toxique dépend donc de la cause première qui les a amenés à s'intoxiquer. Aussi voit-on surtout employer des substances euphoriques.

Chez les toxicomanes, au contraire, rien de pareil : ils saisissent la première occasion venue pour s'adonner à un toxique par une véritable impulsion irrésistible, avant même que l'habitude en soit prise d'une façon assez invétérée pour que sa cessation leur soit pénible. C'est si bien une impulsion à laquelle ils cèdent qu'il leur est facile de changer de toxique, et que même bien souvent, reconnaissant le mal que cela peut leur faire, ils prennent concurremment à lui son antidote. On a beau leur représenter qu'il serait beaucoup plus simple de s'abstenir des deux, ils se sentent entraînés quand même à continuer. Il leur semble qu'il leur est impossible de vivre sans prendre quelque drogue, sous les prétextes les plus variés. Cela se produit même sans prétextes, à la manière des véritables impulsions. Au milieu du calme le plus absolu, sans être sollicités par aucune douleur ou aucun besoin, ils sortent de chez eux et se précipitent chez le premier pharmacien venu, qui, avec la plus coupable complaisance ordinairement, leur délivre la substance qu'ils réclament. Si par hasard ils ne peuvent se procurer celle qu'ils emploient ordinairement, ils se rabattent sur une autre dont ils se sont déjà servis, ou dont ils ont entendu parler, et qui devient la privilégiée pendant un certain temps au moins. J'en ai vu ainsi passer de la cocaïne à l'alcool, à l'extrait thébaïque, au sulfonal, à la strychnine, etc. L'impulsion se produit en général d'une manière soudaine et non après une lutte plus ou moins longue, comme cela arrive pour les morphinomanes, par exemple, qui récidivent. Sitôt que l'impulsion a été satisfaite ils ne cherchent plus à lutter contre celle qui pourrait revenir. Tout de suite ils acceptent la rechute, et ne cherchent aucun moyen pour s'y soustraire. Et cependant il suffit d'une volonté, très faible même, à côté d'eux pour y mettre obstacle, comme cela se produit d'ailleurs pour la plupart des impulsions. Ainsi il leur suffit souvent de se trouver dans un autre milieu pour s'abstenir du jour au lendemain sans effort. Mais dès qu'ils se sentent livrés à eux-mêmes, ils sont incapables de résister.

Le troisième caractère des toxicomanes consiste surtout dans la manière impulsive dont ils s'intoxiquent, ce qui les rapproche de toutes les autres formes d'obsessions et d'impulsions, telles que la dipsomanie par exemple, avec en moins cependant la tendance à la périodicité. C'est pourquoi j'appelle cette forme la toxicomanie.

Un quatrième caractère, c'est la tendance à faire immédiatement abus du toxique employé. Si on leur a ordonné pour une médication thérapeutique quelconque, ils prennent d'emblée

le double ou le triple de la dose prescrite, et vous en donnent comme raison que les doses ordinaires de n'importe quel médicament n'agissent pas sur eux comme chez les autres personnes. Ils ne se donnent même pas le temps de s'en assurer quand ils font emploi d'une substance pour la première fois. A plus forte raison n'observent-ils aucune mesure lorsque c'est d'eux-mêmes qu'ils s'en servent. Cette tendance à forcer les doses des médicaments qu'on prescrit doit mettre en garde les médecins contre le danger de laisser les malades qui la présentent tomber dans une habitude toxique quelconque.

Enfin un dernier caractère des toxicomanes, c'est de s'adresser de préférence à des substances le plus toxiques possible. De même que les dipsomanes ne sont pas poussés seulement à boire, mais à boire de l'alcool, de même les toxicomanes ne sont pas poussés à prendre des médicaments pour le plaisir de se droguer, comme le font certains hypochondriaques, par exemple, mais ils sont attirés par toutes les substances qui sont le plus toxiques ou le plus nuisibles. C'est ainsi, par exemple, que pour dormir, certains se figurent qu'ils ne sauraient le faire sans employer un narcotique. Mais au lieu d'essayer les narcotiques les plus doux et les plus inoffensifs, ils s'adressent tout de suite à la morphine, à l'extrait thébaïque, ou bien au sulfonal dont ils prennent des doses immodérées, plutôt qu'au bromure, au trional, etc.

C'est ainsi que, comme je le disais plus haut, ces sujets, en même temps qu'ils satisfont leur tendance, leur impulsion devrais-je dire, prennent l'antidote du poison qu'ils s'administrent, pour en éviter les inconvénients, pensant sans doute n'en avoir que les avantages. Ce n'est pas là un des côtés les moins curieux de ces malades, et qui montre bien que ce qui fait le fond de leur maladie, ce n'est pas l'intoxication elle-même, mais l'impulsion à s'intoxiquer, de quelque façon que ce soit. Ce ne sont donc pas des intoxiqués qu'il faut considérer en eux-mêmes, et peu importe le genre d'intoxication auquel on a affaire à un moment donné. Le seul point capital est leur état psychopathique, leur tendance impulsive à s'administrer des toxiques, par une voie quelconque du reste.

Il en résulte des conséquences assez graves au point de vue pronostique et thérapeutique. Il ne faudrait pas confondre ces toxicomanes avec des intoxiqués passionnels ordinaires, comme certains morphinomanes, cocaïnomanes, etc., ou encore certains alcooliques impulsifs qui mériteraient plutôt le nom d'*alcoolomanes*. Dans ces cas, en effet, les sujets ne se sentent attirés que par tel ou tel toxique, en raison des jouissances

qu'il y trouvent et que d'autres ne leur procureraient pas. Aussi n'ont-ils guère de tendance à changer, et lorsqu'ils récidivent après avoir été sevrés, c'est au même toxique que la première fois qu'ils retournent. Chez les toxicomanes, au contraire, si on leur enlève leur toxique habituel, ils n'y retournent pas plus qu'à tout autre, mais s'adressent à celui qu'ils peuvent le plus facilement se procurer de nouveau.

Le pronostic est donc le même que celui des obsessions et des impulsions de forme quelconque, c'est-à dire qu'à moins de mettre les sujets dans des conditions de surveillance constantes et très sévères, cet état n'a guère de chances de s'amender, au contraire. Tous les efforts, toutes les cures, restent impuissantes. Sans doute ce n'est pas une raison pour ne pas les tenter, et on s'y trouve d'ailleurs le plus souvent obligé par les accidents qui surviennent chez ces malades, à un moment donné, du fait de leur intoxication progressivement croissante. Mais il ne faut pas faire grand fond sur la persistance de la guérison. Si le sujet ne retombe pas dans la même intoxication que celle dont on l'a sevré, il a de grandes chances de retomber dans une autre, mais qui peut cependant avoir moins d'inconvénient.

Le pronostic est donc encore moins favorable que dans les intoxications passionnelles. Si celles-ci présentent de faibles chances de guérison, elles en offrent cependant, qui dépendent surtout de la manière dont le sevrage a été fait et des conditions d'existence des sujets après la cure. Avec les toxicomanes, au contraire, les chances de guérison définitive sont des plus faibles et dans certains cas absolument nulles.

Le traitement curatif est le même que celui des diverses intoxications prises séparément. Mais il doit être prolongé bien davantage. Quant à ce qu'il faudrait faire pour empêcher la récidive, il faut avouer que nous sommes désarmés, surtout quand on considère la manière impulsive avec laquelle elle se produit, quelquefois après de longues rémissions. Il n'est pas interdit de penser cependant qu'une surveillance suffisamment prolongée, laissant à l'organisme le temps de se régénérer complètement, pourrait venir à bout d'un état qui, somme toute, est occasionnel, et qui, tout en se rapprochant des obsessions et des impulsions, en diffère cependant par ce fait qu'il est acquis et non pas constitutionnel.

En tous cas ce qui importe dans le traitement de ces sujets, ce n'est pas tant l'état d'intoxication que l'état psychique. Tandis que chez les intoxiqués ordinaires l'état mental n'est que secondaire le plus souvent, chez les toxicomanes c'est lui qu'il faut considérer avant tout. Les intoxications

par la morphine, la cocaïne, etc., sont par dessus tout des affections organiques, avec un élément psychique plus ou moins prononcé concomitant ou plus souvent secondaire ; la toxicomanie est par dessus tout une affection psychique, où les troubles organiques sont presque accessoires.

M. DEVOS, de Bruxelles. — Je me permettrai de ne pas partager l'opinion de M. Sollier quand il s'écrie : mettez les toxicomanes sous tutelle ! A mon sens, *ce sont plutôt les substances toxiques* qu'il faut mettre sous scellés.

Eh quoi ! nous voyons des produits dont la nocuité est constatée, la saccharine par exemple, qu'une surveillance attentive est parvenue à rendre quasi inaccessible ; et nous ne pourrions pas endiguer l'usage de la morphine, de la cocaïne et des alcaloïdes actuellement encore à la portée de tout le monde ?

Demandons à la loi de sévir contre les détenteurs de ces poisons qui en auraient irrégulièrement délivré, demandons-lui d'agir d'une façon draconienne dans cette voie de répression, et la plupart des toxicomanes auront bientôt vécu.

MM. A. Sicard et G. Guillain. — **Accoutumance au bromure de potassium.**

La possibilité de faire supporter à certains malades des doses relativement élevées de bromure de potassium, 20, 30, 40 gr. en 24 heures (Féré), par fractions successives du médicament, est un fait depuis longtemps reconnu en clinique.

Il est vrai d'ajouter que cette accoutumance au bromure de potassium est moins marquée dans la plupart des cas que l'accoutumance à certains autres toxiques, et surtout à certains alcaloïdes.

Pour expliquer cette tolérance de l'organisme on peut invoquer plusieurs facteurs.

— Ou le sel est éliminé rapidement par les urines et les autres émonctoires, au fur et à mesure de son absorption.

— Ou ce sont les cellules ou mieux certaines cellules de l'organisme, leucocytes ou cellules des tissus, qui l'emmagasinent, mais le recel ne peut dépasser certaines doses limites (faits d'accumulation post-mortem) dans certains organes (Féré), si bien que la tolérance peut être brusquement rompue, et les accidents toxiques se déclarer d'emblée très intenses.

— Ou encore il peut se faire une véritable adaptation progres-

sive de la cellule elle-même, qui modifie sous les chocs progressivement répétés ses propriétés osmotiques et sélectives et qui s'accommode au bout d'un certain temps du toxique, vit en bonne intelligence avec lui, « peut même en faire sa pâture » (Heymans).

Dans ces conditions, on peut observer, au moins dans certains cas, malheureusement trop rares (atropine : Anrep ; arsenic : Brouardel, Besredska ; morphine : Gioffredi ; abrine, ricine : Ehrlich) que le sérum des animaux ainsi progressivement traités, pouvait contenir un anti-toxique, en très petite quantité, il est vrai dans la plupart des cas, mais suffisant à protéger les animaux contre une dose mortelle pour les témoins. C'est là un nouveau point d'analogie à établir entre certains toxiques des alcaloïdes et certaines toxines microbiennes ; entre l'accoutumance aux poisons et l'immunité pour les infections.

Ayant à notre disposition dans le service de notre maître, M. le professeur Raymond, des malades épileptiques prenant du bromure de potassium depuis des années et d'une façon continue, soit par fractions successives suivant la méthode de Charcot, soit par doses uniformes, nous avons recherché :

1° Si dans le sérum sanguin de ces malades pouvait exister un principe anti-toxique capable d'immuniser ou de préserver les animaux intoxiqués avec le bromure de potassium, contre une dose mortelle pour les témoins.

2° S'il était possible d'accoutumer les animaux à des doses progressivement croissantes de ce sel, et si dans ce cas le sérum de ces animaux était susceptible d'acquérir quelque propriété anti-toxique.

Nous savons que certains auteurs ont prétendu que les sels neutres alcalins peuvent se transformer partiellement en traversant l'organisme ; le bromure de potassium, par exemple, en présence du chlorure de sodium, se transformerait en bromure de sodium et chlorure de potassium. Le fait n'est pas prouvé, mais serait-il vrai, qu'à un certain moment, brome et potassium, auraient été à l'état naissant, et M. Bouchard n'a-t-il pas annoncé au Congrès de Bordeaux (1896) que des solutions de potasse injectées en petite quantité à des animaux pouvaient fournir un sérum capable de lutter efficacement contre l'action de ces corps ?

Les six malades femmes dont nous avons expérimenté le sérum, se répartissaient ainsi. Leur âge variait de 20 à 30 ans, toutes prenaient du bromure d'une façon quotidienne systématique depuis au moins deux ans, la dose de bromure oscillait entre 4 et 10 grammes.

Trois malades avaient vu sous l'influence du sel, leurs crises s'atténuer et disparaître dans des proportions notables (une attaque à deux par mois au lieu de convulsions quotidiennes antérieures).

Deux malades ne présentaient plus d'attaques depuis plus de deux mois.

Chez la dernière la médication bromurée n'avait modifié en rien ni le nombre, ni l'intensité des attaques.

Le bromure de potassium avait été administré chez deux d'entre elles, en séries alternantes de progression ascendante et descendante, chez les quatre autres à un taux uniforme.

Voici les conclusions de nos recherches.

Après avoir fixé, pour la souris, la dose mortelle de bromure de potassium en injection sous-cutanée (0,070 cg. à 0,080 de Kbr. dans 1 cent. cube d'eau distillée pour une souris d'un poids de 11 à 14 grammes), nous avons inoculé préventivement le sérum de nos six malades à la dose de un à un centimètre cube et demi, à un lot de douze souris. Chacun des sérums a été expérimenté sur deux souris. La dose mortelle de Kbr. était inoculée douze et vingt-quatre heures après ; les animaux ont succombé aussi rapidement, quelquefois même plus vite que les témoins. Nous sommes arrivés aux mêmes résultats négatifs, en mélangeant, in vitro, sérum et bromure, et les laissant en contact un certain temps, douze à vingt-quatre heures, avant de les injecter.

2° Des souris inoculées deux à trois fois par semaine et durant quatre semaines avec de petites doses de Kbr. (0,01 cg. à 0,03 cg.) ont toujours succombé à l'injection à dose minima mortelle du sel, que cette injection ait été faite sans ou après période de repos.

3° Deux lapins inoculés sous la peau avec une solution de bromure de potassium, à dose variant de 0,50 cg. à 1 gramme du sel, et renouvelée deux fois par semaine, ont maigri, présenté des escharres au point d'inoculation, mais après cinquante jours de traitement, leur sérum, pris après une période de repos de 5 et de 12 jours, n'a pas présenté le moindre pouvoir antitoxique vis-à-vis de la souris.

Après avoir lu le mémoire de Beredska (1) sur l'immunité arsenicale, nous avons essayé de reproduire avec le bromure de potassium les expériences de cet auteur. Nous avons injecté à un lot de huit souris, la dose moyennement élevée de 0,02 cg. 1/2 de Kbr ; puis six, douze, vingt-quatre, quarante-huit heures

(1) Beredska. Annales de l'Institut Pasteur, 1897, n° 7.

après, la dose minima mortelle de 0,06 cg. Tous nos animaux ont succombé, deux d'entre eux plus vite que les témoins.

Nous avons essayé de nous rendre compte chez la souris des modifications que peuvent faire subir au sang les injections de bromure. Nos expériences ne sont pas complètes sur ce point. Le sang de la souris contient en grand nombre des lymphocytes, en nombre moindre des polynucléaires. Peut-être faut-il attribuer à ce dernier facteur l'insuccès de notre dernière expérience ?

L'expérimentation ne nous a donc fourni que des résultats négatifs, mais nous avons tenu à les signaler, parce qu'ils prennent place à côté des autres faits négatifs signalés par différents auteurs, en ce qui concerne la plupart des poisons ou alcaloïdes, et qu'ils montrent que le bromure de potassium ne saurait provoquer une accoutumance vraie, le malade étant toujours à la merci, même après un long traitement, d'accidents de bromisme, au-dessus de certaines doses bromurées.

M. De Rechter, de Bruxelles. — **Procédé de conservation des cadavres par l'aldéhyde formique gazeuse.**

J'ai cru intéressant d'attirer votre attention sur la méthode de conservation des cadavres, que j'ai imaginée en collaboration avec mon frère l'ingénieur De Rechter. Cette méthode est basée sur le pouvoir pénétrant de l'aldéhyde formique gazeuse et hydratée, lorsque l'on se place dans des conditions convenables pour assurer cette pénétration. Comme j'ai eu l'honneur de l'affirmer dans un travail qui a paru dans les Annales de l'Institut Pasteur en août 1898, j'admets qu'il existe une sorte de solubilité des gaz dans les solides comparable à la solubilité des gaz dans les liquides. Toujours est-il que l'expérience nous a démontré qu'un corps entier, cadavre d'homme ou d'animal, maintenu dans une atmosphère saturée de vapeurs humides d'aldéhyde formique, au bout de quelque temps est complètement pénétré au point d'être stérilisé d'une façon absolue.

Comme vous avez pu le voir lors de la visite de l'Institut Pasteur de Lille, où se trouve un de mes appareils, ceux-ci sont essentiellement constitués par deux chambres absolument hermétiques, pouvant être à volonté isolées ou mises largement en communication l'une avec l'autre. L'une de ces chambres, chambre d'exposition, est celle où l'on dépose le cadavre. La seconde chambre, ou chambre d'évaporation, est disposée de

telle sorte que l'aldéhyde formique, ou mieux la formaline, qui y est amenée graduellement de l'extérieur, s'étale sur une très grande surface. Un dispositif mécanique provoque une circulation permanente de l'atmosphère intérieure de l'appareil, de la chambre d'évaporation à la chambre d'exposition et vice versa ; de la sorte l'air qui s'est appauvri en aldéhyde au contact du corps placé dans la chambre d'exposition, vient s'enrichir à nouveau dans la chambre d'évaporation et ainsi de suite.

Lorsqu'un cadavre humain a été exposé pendant un temps suffisamment long (4 à 5 semaines) dans notre appareil, non seulement il a conservé sa forme et son aspect extérieur, mais il est de plus devenu imputrescible et peut dès lors se conserver indéfiniment à l'air libre. Nous possédons un sujet conservé dans ces conditions depuis près de deux ans, un autre depuis bientôt un an. Est-il nécessaire d'insister sur l'importance de l'emploi de notre méthode au point de vue médico-légal ? Notre procédé est infiniment plus économique que le procédé par la réfrigération, il permet, comme nous avons eu l'occasion de l'établir dans nos communications à la Société royale médico-chirurgicale du Brabant et dans une conférence, avec démonstration, faite devant les membres de la Société de Médecine légale de Belgique, de faire avec fruit toutes les recherches d'usage. Les analyses toxicologiques, les observations spectroscopiques ne sont en rien entravées.

Quant aux constatations anatomo-pathologiques, elles se font avec une sécurité complète, qu'il s'agisse de constatations microscopiques ou macroscopiques. Nous devons faire remarquer que sur les cadavres traités pendant cinq ou six semaines, nonobstant une certaine induration des téguments et des muscles superficiels, les viscères conservent absolument leur souplesse et leur aspect normal. Au point de vue des observations microscopiques, je vous montrerai des photographies de coupes d'organes d'un sujet qui avait été traité pendant quatre semaines dans l'appareil et qui n'a été autopsié que six semaines après le décès.

Notre appareil peut être utilement employé pour stériliser les cadavres d'hommes ou d'animaux ayant succombé à une affection contagieuse. Nos expériences nous ont démontré que la stérilisation était complète au bout de quelques jours, même pour les cadavres d'animaux ayant succombé au charbon. C'est dire que non seulement les microbes mais aussi les spores microbiennes sont détruites dans l'intimité des tissus et

c'est là la preuve la plus convaincante de la pénétration de l'aldéhyde dans toute la masse organique.

D'une façon générale un seul écueil a paru devoir être évité. c'est l'élévation trop grande de la température, nous basant sur les résultats obtenus avec notre appareil d'expérience nous avions conclu qu'il ne fallait pas dépasser la température de + 15° C. Au delà les résultats devenaient en effet aléatoires. Nous avons expliqué ce fait par la fermentation intestinale intensive se produisant à cette température et développant notamment des produits ammoniacaux capables de neutraliser l'aldéhyde formique.

Conséquemment nous avons été amenés, mon frère et moi, à construire nos nouveaux appareils à double paroi avec bacs à glace permettant d'abaisser, très économiquement d'ailleurs, au degré convenable, la température de l'appareil, lorsque la température extérieure était trop élevée. C'est ainsi qu'a été établi l'appareil qui fonctionne actuellement à la morgue de Bruxelles. Néanmoins les expériences récentes faites à l'Institut Pasteur au moyen de l'appareil que vous avez pu voir, et dont le dispositif mécanique assurant la circulation de l'atmosphère intérieure est beaucoup plus puissant que celui de notre appareil d'expérience, nous ont démontré que la stérilisation des cadavres, dans l'espèce les cadavres d'animaux, pouvait être réalisée même à une température de 19°. Des expériences nouvelles nous diront si pareil résultat peut être obtenu avec les cadavres humains.

Au point de vue anatomique, notre méthode présente aussi ses avantages : Ici, comme il faut éviter l'induration même des tissus superficiels, comme d'autre part il est nécessaire de pousser à fond la stérilisation des cadavres entiers pour en assurer la conservation prolongée à l'air libre, nous conseillons d'éviscérer les corps ou tout au moins d'en enlever l'estomac et l'intestin avant de les passer à l'appareil. Dans ces conditions, un cadavre traité pendant huit à dix jours et conservé ensuite dans une caisse métallique fonctionnant comme chambre humide, peut être disséqué avec fruit deux ou trois mois après le décès. Il est naturellement avantageux d'humidifier l'atmosphère de la caisse, au moyen d'une dilution de formaline. Néanmoins, nous avons pu pratiquer la dissection des muscles d'un homme plus d'un mois après son décès, et ce, sans même avoir eu recours au séjour dans la chambre humide. Les muscles offraient leur coloration et leur consistance normales.

Le corps était resté cependant exposé à l'air libre pendant un mois avant la dissection. J'attire votre attention sur l'avan-

tage que présente notre méthode en permettant d'utiliser comme matériel anatomique durable les corps autopsiés.

Enfin, Messieurs, nous avons appliqué avec le plus grand succès notre méthode comme succédané de l'embaumement. Dans l'occurrence, c'est le cercueil lui-même qui fonctionne comme appareil conservateur. Ici point n'est besoin de circulation de l'atmosphère intérieure, les chambres d'exposition et d'évaporation se confondent en une seule. Toutefois, par crainte d'une insuffisance d'action et pour éviter l'influence éventuelle de la température, nous faisons précéder la mise en bière par une stérilisation du tube digestif au moyen d'un lavage antiseptique fait par les voies naturelles.

Je vous montrerai tantôt la photographie faite, six mois après décès, d'un cadavre mis dans notre cercueil embaumeur. Le succès de ce système d'embaumement est certain ; il a l'avantage de ne nécessiter aucune mutilation du cadavre.

En terminant cette communication, je ne puis me dispenser de signaler les services que nos appareils, mis à bord des navires, peuvent rendre à la cause de l'humanité. J'extrais d'un article du Dr Demets, publié dans un journal médical belge et rendant compte d'un conférence faite naguère à Anvers, ce passage qui s'applique à la France, pays de progrès, essentiellement civilisateur, autant qu'à la Belgique :

« Beaucoup de nos compatriotes, disait l'auteur, s'en vont par de là les mers, sous un ciel inclément, se dévouer à la cause de l'humanité et travailler au relèvement de la race nègre. Beaucoup travaillent activement à développer les ressources du commerce et de l'industrie de la mère-patrie.

Beaucoup sont tombés, victimes du devoir, atteints par les traits de l'ennemi ou les noires pestilences ; leurs corps reposent dans la terre étrangère où personne ne songe à saluer leur tombe. Souvent ceux que la mort a touchés de son aile, sont rembarqués au plus vite pour échapper à la maladie ; ils viennent expirer sur le navire qui devait les conduire au port du salut et les ramener dans les bras de leur père, de leur mère.

Ils ont été jetés à l'eau, bien loin d'ici, et sont devenus la proie des requins.

Ce qui a été jusqu'ici une dure nécessité, ne doit plus se produire à l'avenir. La possibilité de conserver à bord, sans danger pour les autres, les décédés, doit faire renoncer à la pratique de l'immersion.

L'État du Congo doit à ses fidèles serviteurs, à ceux qui sont morts à son service, une sépulture décente. Il doit rendre aux

parents les corps de ces jeunes gens qui étaient partis là-bas pleins de vie et d'espoir. »

Le Dr De Rechter présente ensuite aux membres du Congrès une série de photographies à l'appui de sa communication.

MM. A. Charrin et Levaditi, de Paris. — **Action des matières minérales sur la moelle des os.**

Nous désirons simplement montrer des coupes de moelles osseuses empruntées à des lapins traités les uns par des matières minérales, les autres par des acides. — Les premiers ont reçu, pendant 8 à 12 semaines, en raison de 1 à 4 c. c. injectés sous la peau, tous les deux jours, une solution constituée par phosphate de soude 35, phosphate de potasse 25, sulfate de soude 40, chlorure de sodium 15, eau 1000 ; chez les seconds, on a introduit parallèlement, durant le même temps, 0.25 à 1 cc. d'un mélange de trois acides lactique, citrique, oxalique, 1 gr. de chaque, dans 200 d'eau. Il est aisé de voir les différences présentées par ces moelles; la graisse disparaît (sensiblement) chez les sujets minéralisés ; de nombreuses cellules jeunes, actives, remplacent cette graisse.

Or, le point intéressant c'est que la résistance aux virus, c'est que l'activité des échanges (l'alcalinité) des humeurs, etc., sont également modifiées chez ces sujets minéralisés.

Le sérum est plus bactéricide ; les cultures faites dans cette humeur sont assez virulentes; le coefficient azoturique est légèrement plus élevé, 0.89 au lieu de 0.86; cette alcalinité des plasmas est un peu augmentée.

Il semble donc, d'après l'anatomie pathologique, que la moelle osseuse joue un rôle notable dans la genèse de ces modifications, qu'elle est le centre des réactions défensives sollicitées par l'arrivée de ces sels : l'accroissement de résistance apparaît de plus en plus comme le résultat de ces réactions dépendant de l'activité des cellules organiques. — On aperçoit, d'ailleurs, toutes les conséquences de ces constatations.

COMMUNICATIONS DIVERSES

SÉANCE DU SAMEDI 29 JUILLET, 9 HEURES DU MATIN

(AMPHITHÉATRE D'HISTOIRE NATURELLE)

Présidence de M. le Professeur GRASSET

M. PITRES, de Bordeaux. — **Traitement du goître exophtalmique par des injections d'éther iodoformé dans le parenchyme du corps thyroïde.**

Les moyens médicaux ainsi que les interventions chirurgicales auxquels on a recours dans les cas de goître exophtalmique n'ont pas donné jusqu'à présent de résultats tout à fait satisfaisants. On avait songé autrefois à combattre cette affection par des injections parenchymateuses de teinture d'iode, qui produisent de très bons effets dans le goître simple. On se proposait de modifier ainsi la glande thyroïde par un processus sclérogène. Ces essais ont dû être abandonnés à cause des abcès et des phlegmons thyroïdiens qui avaient suivi ces injections, pratiquées probablement dans de mauvaises conditions d'asepsie. Mais il n'en reste pas moins que la plupart des accidents relevant du goître exophtalmique sont imputables à des troubles de la sécrétion du corps thyroïde. Dans le but de modifier cette sécrétion, j'ai eu l'idée de recourir à des injections de 1 centimètre cube d'éther iodoformé en plein goître. Ces injections ont été répétées tous les huit jours environ, cet intervalle étant nécessité par l'état de turgescence de la glande, qui persiste durant quelques jours. L'injection est généralement suivie d'une douleur assez vive, dont l'intensité varie du reste suivant la sensibilité du sujet.

Les résultats que j'ai ainsi obtenus sont fort encourageants, même dans les cas où la maladie était avancée et où il s'était établi une véritable cachexie thyroïdienne. Très peu de

temps après les premières injections l'énervement cesse, le sommeil revient, puis la glande durcit peu à peu, diminue de volume et, enfin, l'exophtalmie disparaît. Les malades peuvent alors reprendre leurs occupations. Mais pendant longtemps ils conservent une certaine hyperexcitabilité du cœur, qui continue à présenter un rythme précipité, bien que la pulsation carotidienne ait diminué et que les patients n'éprouvent plus la sensation de palpitations.

L'amélioration est très sensible après la troisième ou la quatrième injection ; toutefois, il ne faut pas cesser le traitement, sinon les symptômes reparaissent ; pour que les troubles s'effacent définitivement, les injections doivent être continuées durant plusieurs mois.

J'ai traité de la sorte une douzaine de malades, mais quelques uns d'entre eux, avec la versatilité particulière aux individus atteints de cette affection, n'ont plus reparu dès que l'amélioration du début s'est produite. Néanmoins, je compte six guérisons à peu près complètes datant déjà de deux ans.

J'ai fait, en tout, plus de cent vingt injections d'éther iodoformé dans la glande thyroïde, sans jamais avoir observé d'accident. Il y a lieu, cependant, de signaler un phénomène qui se produit parfois au cours de ces injections et qui pourrait, à première vue, donner quelque inquiétude : c'est une sorte de bouillonnement semblable à celui qu'on note dans le cas d'introduction d'air dans les veines.

M. MERKLEN. — Combien d'injections M. Pitres a-t-il faites à ces malades ?

M. PITRES. — En raison de la douleur et de la réaction inflammatoire que provoque l'injection d'éther iodoformée, je me contente de faire dans le goitre une injection par semaine, en un point différent chaque fois.

M. COMBEMALE. — Je serais désireux de connaître ce que devient la glande thyroïde à la suite de ces injections ; y a-t-il atrophie en masse, sclérose cicatricielle ?

M. PITRES. — La glande devient graduellement fibreuse et dure, jamais elle ne s'est abcédée.

M. VERSTRAETEN. — Quels sont en gros les résultats obtenus par cette méthode ? Les récidives sont-elles fréquentes ? Comment se comporte la tachycardie ?

M. PITRES. — Sur douze cas régulièrement traités, je compte six guérisons complètes, alors que les autres cas ont été seulement améliorés.

Je n'ai pas vu de vraies récidives, mais fréquemment dans les mois qui suivent la cessation des injections, les malades devenant énervées, tremblantes, de caractère difficile, ou présentant quelque trouble vaso-moteur gênant, reviennent redemander des injections.

La tachycardie est un des symptômes qui disparaissent le plus tardivement. Dès le début du traitement, les pulsations carotidiennes diminuent de violence, mais le pouls reste fréquent. Cependant les malades n'ont plus de palpitations.

M. Wéber, de Paris. — **Note sur l'atrophie et l'hypertrophie de la fibre musculaire du cœur dans le cours des myopathies cardiaques chroniques.**

Dans ma thèse inaugurale (1887), j'avais cru pouvoir établir que l'hypertrophie du cœur des artério-scléreux devait être considérée comme un phénomène compensateur de l'insuffisance du myocarde, qui dépendait elle-même des localisations du processus atrophique de la sclérose, ou myocardite scléreuse.

Depuis cette époque, l'étude pathogénique des lésions, dites de myocardite chronique, a confirmé ma conviction, basée sur de nombreuses recherches : 1° Que la myocardite chronique, considérée en tant qu'inflammation primitive chronique du muscle cardiaque, n'existait pas ; 2° que, selon toute vraisemblance, les causes de l'hypertrophie et de l'atrophie totales du cœur résidaient ailleurs que dans les altérations du cœur lui-même.

Pour préciser, j'ajouterai : 1° que je n'ai jamais pu reconnaître dans les lésions parenchymateuses, des lésions franchement inflammatoires ; 2° Que ces lésions m'ont toujours paru être les premières dans l'ordre d'apparition, et que les altérations inflammatoires vraies sont toujours secondaires, quand elles existent.

Voilà pourquoi le terme de *myopathie* cardiaque chronique serait, à mon avis, plus exact que celui de myocardite chronique. Il aurait cet avantage de ne pas impliquer d'idée théorique, et partant de ne pas fausser la nosologie en évitant de classer les maladies d'après les seuls résultats de l'anatomie

pathologique — classification que la clinique a quelque peine à suivre.

Pourquoi décrire une myocardite hypertrophique scléreuse, par exemple, comme s'il était sous-entendu que l'hypertrophie et la sclérose du cœur étaient les conséquences de son inflammation, et comme si l'association de ces trois altérations, hypertrophie, sclérose et myocardite, constituait une maladie du myocarde.

On a d'ailleurs cherché, par la mensuration des fibres cardiaques, l'explication de cette hypertrophie du cœur. Or, les résultats n'ont pas été absolument démonstratifs : la myocardite hypertrophique histologique n'a trouvé de réelle justification ni dans l'hypertrophie de la fibre cardiaque, ni dans sa multiplication. Et cependant, le terme de myocardite hypertrophique a conservé droit de cité dans le cadre nosologique.

D'autre part, la même hypothèse pourrait se renouveler pour l'atrophie du cœur. A l'atrophie du cœur des anciens, terme qui ne soulevait aucune discussion, on pourra substituer celui de myocardite atrophique.

Ainsi l'inflammation chronique du muscle cardiaque serait capable de provoquer et l'hypertrophie et l'atrophie totales du cœur.

J'ai voulu vérifier dans quelle mesure l'étude histologique des myopathies chroniques du cœur justifiait ces dénominations. J'ai donc pratiqué systématiquement la mensuration des fibres cardiaques dans un certain nombre de cas bien déterminés, et cela, aussi bien sur des coupes longitudinales que sur des coupes transversales. Mes recherches ont porté indifféremment sur toutes les parties du cœur : piliers, parois ventriculaires, parois des oreillettes. Quant à la longueur des fibres et à leur nombre dans chaque faisceau secondaire, les chiffres obtenus sont trop variables et trop difficiles à déterminer pour fournir une base de discussion. Je me suis attaché de préférence à mesurer les fibres cardiaques dont la section transversale était la plus régulière.

Sur un total de 128 autopsies, j'ai trouvé 45 cœurs d'un poids supérieur à 600 gr., la plupart atteints de sclérose dystrophique, 7 cœurs d'un poids inférieur à 200 gr., dont un seul avec atrophie scléreuse sénile (les autres provenant de cachectiques cancéreux ou tuberculeux), et enfin 6 cas typiques de cœur rénal sans sclérose.

1° Cœur normal.

On a été assez longtemps mal renseigné sur les dimensions des fibres cardiaques ou faisceaux primitifs du cœur. On trou-

vait dans les auteurs des écarts considérables entre les chiffres minima et maxima (14 à 60 μ d'après Robin). Grâce aux recherches de Kölliker, de Sappey, de Farabeuf, de Leuwenhoeck et de Letulle, on sait aujourd'hui que le diamètre transversal des fibres cardiaques varie à l'état normal de 15 à 24 μ, qu'il est un peu plus élevé pour le cœur gauche que pour le cœur droit, pour les ventricules que pour les parois des oreillettes, pour le vieillard que pour l'adulte.

D'après nos mensurations faites sur une dizaine de cœurs sains, et en n'examinant que les sections transversales régulières, on peut considérer le chiffre de 20 μ comme chiffre normal moyen du diamètre des fibres cardiaques. Les chiffres de 16 μ 6 et de 26 μ 6 ont été des chiffres extrêmes observés ; mais ils n'étaient représentés que par de rares fibres situées le plus souvent à la périphérie des gros faisceaux secondaires dans le voisinage immédiat des espaces conjonctivo-vasculaires. En règle générale, les fibres cardiaques les plus centrales de ces faisceaux offraient les dimensions les moins considérables.

Les mensurations pratiquées sur des préparations microscopiques récentes et anciennes, provenant de cœurs malades, se répartissent : 1° sur une douzaine de cœurs d'artério-scléreux dont le myocarde était le siège d'une sclérose intense ; 2° sur trois cas d'hypertrophie cardiaque avec reins scléreux (cœur rénal) ; 3° sur deux cas d'atrophie du cœur. Ces cinq derniers cas ne présentaient pas de sclérose notable.

1° *Cœur des artério-scléreux cardiaques ou myopathies cardiaques scléro-dystrophiques.* — Ce qui frappe tout d'abord dans ces préparations, c'est le grand nombre de fibres atrophiées, jusqu'à 10 μ de diamètre et au-dessous, dans le voisinage des champs de sclérose, à la périphérie des îlots musculaires périartériels. Ailleurs, elles ont le plus souvent 16 μ, 6 de diamètre et atteignent rarement 20 μ.

Je ne puis donc que confirmer ce que je constatai dès 1887. « Sans nous arrêter à celles des fibres atrophiées réduites à » 6 ou 8 μ de diamètre, il était intéressant de savoir s'il existait » une sorte d'hypertrophie compensatrice histologique, corres- » pondant à l'hypertrophie cardiaque compensatrice, constatée » dans certaines autopsies. Or, nous n'avons pas pu, malgré » des mensurations répétées, trouver des fibres musculaires » au-dessus de 18 μ. Et, si l'on s'en rapporte à la majorité des » auteurs qui ont étudié les modifications de volume de la fibre » cardiaque, nous nous trouverions plutôt en présence d'une » atrophie qu'en présence d'une hypertrophie. En effet,

» M. Letulle, dans sa thèse inaugurale, accorde aux faisceaux » primitifs du cœur de l'adulte et du vieillard une moyenne de » 15 à 18 μ et un maximum de 24 μ. D'ailleurs cette atrophie à » peu près généralisée de la fibre musculaire est une consé- » quence de l'endartérite et des troubles de nutrition qu'elle » détermine. »

Sans parler de quelques rares fibres voisines des espaces conjonctifs interfasciculaires, atteignant parfois 30 et même 33 μ 3, il est un autre fait important à signaler. En effet, il n'est pas rare de trouver dans ces préparations de cœurs très scléreux, au sein même de foyers de désintégration granulo-pigmentaire, ou même au milieu d'un champ de sclérose parfaite une ou plusieurs fibres cardiaques de dimensions gigantesques, atteignant 40, 43 μ, avec un noyau de forme irrégulière et d'un volume considérable, 20, 23 μ. Il semble qu'on assiste en pareil cas à l'hypertrophie compensatrice individuelle de la fibre cardiaque, puisqu'elle s'observe fréquemment à côté de l'atrophie la plus prononcée (6, 8 et 10 μ) que puisse atteindre cette même fibre.

Si de ces cœurs, siège d'une artériosclérose très avancée, cœurs généralement peu hypertrophiés, puisque leur poids ne dépasse pas 350 à 400 gr., on se reporte à ceux qui sont hypertrophiés d'une façon exagérée (600 à 800 gr.), soit du fait d'une insuffisance aortique, soit du fait d'une sclérose rénale concomitante, on observe aussitôt quelques modifications dans les chiffres obtenus. En effet, si l'on ne s'attache pas à mesurer les fibres qui sont plus ou moins en contact avec des foyers scléreux, mais bien celles qui constituent la masse charnue du muscle, on constate une dimension moyenne un peu plus élevée. Car au lieu de 20 μ, chiffre maximum, on remarque que l'énorme majorité des fibres cardiaques atteint 23 μ 3, 26 μ 6 et même 30 μ.

Il est certain, d'autre part, que l'âge du malade est de la plus haute importance dans l'interprétation de ces chiffres. Et c'est ce qui explique les écarts si sensibles obtenus par les différents auteurs.

Ainsi, chez un malade âgé de 78 ans, mort subitement après avoir présenté des accidents urémiques et cardiaques, nous avons trouvé un cœur énorme (660 grammes, sans caillots), stéatosé, des lésions aortiques et rénales. La plupart des fibres cardiaques offraient un diamètre de 33 μ, 3. Et, à côté des fibres réduites à 8 μ, dans le voisinage des foyers scléreux, nous en avons mesuré un assez grand nombre atteignant 43 et 50 μ.

Ces chiffres prouvent : 1° que le processus artério-scléreux est un processus essentiellement atrophique ; 2° Que si l'on doit

conserver le terme de myocardite-scléreuse chronique, pour désigner la sclérose dystrophique du myocarde, celle-ci ne mérite pas plus le nom de myocardite hypertrophique que celui de myocardite atrophique ; 3° Que l'atrophie et l'hypertrophie individuelle de la fibre cardiaque, observées dans le voisinage et au sein des foyers scléreux, sont sous la dépendance immédiate du processus scléreux ; 4° Enfin que les dimensions de ces fibres (atrophiées ou hypertrophiées) considérées dans leur totalité et loin du voisinage des foyers scléreux, dépendent de causes variées tout à fait étrangères à la localisation cardiaque du processus artério-scléreux.

2° *Cœurs hypertrophiés sans sclérose notable (cœur rénal).*— Les chiffres obtenus dans nos trois observations, sont pour la grande majorité des fibres cardiaques, de 23, 26 et 30 μ. Çà et là, surtout en bordure des gros faisceaux secondaires, elles atteignaient 33 et même 36 μ, mais en petit nombre. De même, nous avons rencontré au centre de quelques gros faisceaux secondaires, quelques groupes de fibres moins volumineuses ne dépassant pas 16 et 20 μ de diamètre. Nulle part, il ne nous a été donné de surprendre leur multiplication.

En somme, hypertrophie légère pour l'ensemble des fibres, hypertrophie d'ailleurs favorisée par l'âge avancé du malade, au moins dans un cas, et assez nettement localisée au ventricule gauche et à la cloison : les fibres des oreillettes et celles du ventricule droit ayant conservé sensiblement leur diamètre normal.

3° *Cœurs atrophiés sans sclérose notable.* — Je n'ai pas eu l'occasion d'examiner un grand nombre de cas d'atrophies totales du cœur. De même que pour l'hypertrophie, je me suis basé sur le poids du cœur et sur son volume pour établir qu'il s'agissait d'atrophie totale.

J'ai donc choisi parmi les cœurs dont le poids était inférieur à 200 gr. deux d'entre eux qui m'ont paru indemnes de toute lésion visible à l'œil nu.

J'ai surtout rejeté le seul cœur très atrophié atteint de sclérose sénile, dans lequel on pouvait voir, à côté des altérations de volume de la fibre cardiaque toujours observées chez les scléreux, une légère atrophie de la plupart des faisceaux musculaires primitifs.

Ceux que j'ai choisis sans lésions scléreuses apparentes, et sans lésions coronariennes pouvant expliquer à la rigueur l'atrophie totale m'ont fourni les chiffres suivants :

La grande majorité des fibres cardiaques offraient un diamètre

de 13 μ ; quelques-unes atteignaient 16 μ et d'autres, plus rares, 20 μ. Ces deux cœurs ne pouvaient en aucune façon être rattachés à l'artério-sclérose. L'un, provenant d'une femme âgée de 24 ans, morte de fièvre typhoïde, pesait 190 grammes. L'autre, dont le poids atteignait 200 grammes, provenait d'une femme âgée de 65 ans, morte de cachexie cancéreuse. Leur volume était de beaucoup inférieur au volume normal, et faisait penser à un poids moins élevé que le poids réel constaté.

Quoi qu'il en soit, l'atrophie de la fibre cardiaque, en pareil cas, n'est pas considérable. C'est ce que j'avais constaté déjà pour l'hypertrophie de la fibre cardiaque : là non plus, l'hypertrophie de la fibre cardiaque n'était pas considérable. Contrairement à ce que j'ai observé dans les cas d'artério-sclérose du cœur, on ne retrouve plus ces chiffres extrêmes de 6 et 8 μ pour l'atrophie, de 30 et 40 μ pour l'hypertrophie.

DIMENSIONS DES FAISCEAUX MUSCULAIRES PRIMITIFS DU CŒUR CHEZ L'ADULTE

		minima	maxima
Cœur normal	20 μ	16 μ, 6	26 μ, 6
Cœurs scléreux dystrophique	16 μ, 6	10 μ	43 μ
Artério-sclérose avec lésions valvulaire et rénale	23 à 26 μ,6	10 μ	30 μ
Cœur rénal	23 à 30 μ	16 à 20 μ	33 à 36 μ
Cœur atrophié	13 à 16 μ	13 μ	20 μ

Il résulte de l'étude et de la comparaison des chiffres obtenus qu'il existe un écart peu sensible entre les diamètres des fibres les plus petites du cœur atrophié et du cœur normal. De même, si l'on compare les diamètres des fibres les plus volumineuses du cœur rénal et du cœur normal. Cet écart est de 3 à 7 μ.

Mes recherches me permettent donc de conclure de la façon suivante :

1° L'hypertrophie et l'atrophie de la fibre musculaire du cœur s'observent *simultanément* dans l'énorme majorité et au cours de l'évolution des myopathies cardiaques chroniques ;

2° Elles sont surtout accusées dans les cœurs des artério-scléreux, et particulièrement des artério-scléreux séniles où l'on trouve les plus grands écarts de chiffres, tandis que la moyenne de ces chiffres reste moins élevée qu'à l'état normal ;

3° Dans les cas, assez rares, d'hypertrophie et d'atrophie cardiaques, dites idiopathiques, et basées sur les seules modifi-

cations de poids et de volume du cœur, l'augmentation et la diminution de volume de la fibre cardiaque sont généralement peu sensibles ;

4° En conséquence, il est difficile d'affirmer qu'il existe une myocardite hypertrophique et une myocardite atrophique, au sens histologique du mot ;

5° L'étude attentive des préparations microscopiques ne permet pas de trancher la question de savoir s'il y a tantôt augmentation, tantôt diminution du nombre des fibres cardiaques, résultats conformes à ceux des autres auteurs ;

6. Les causes anatomiques, ou plutôt histologiques de l'hypertrophie et de l'atrophie totales du cœur sont très complexes. Ces modifications de volume doivent être rattachées, à la fois aux changements de volume de la fibre cardiaque, même peu sensibles à la mensuration, au développement totius substantiae de l'organe (fibres musculaires, tissu conjonctif, vaisseaux, milieux intérieurs, etc.), et en général aux troubles de nutrition générale du cœur sous l'influence de conditions étiologiques variées.

En résumé, il existe une hypertrophie et une atrophie totales du cœur, indépendantes de toute lésion inflammatoire. Mais, au point de vue histologique, il n'est guère possible d'opposer, ni à l'hypertrophie ni à l'atrophie totales du cœur, une hypertrophie et une atrophie très accusées de la fibre musculaire. C'est beaucoup plutôt dans le parenchyme des cœurs envahis par la sclérose dystrophique que l'on observe les plus grandes modifications de volume des fibres du myocarde.

M. Pierre MERKLEN. — L'atrophie et l'hypertrophie des fibres musculaires dans la sclérose du myocarde sont deux lésions en quelque sorte connexes. Les recherches de M. Weber nous prouvent que la suppléance des parties altérées par l'hypernutrition et l'hyperfonctionnement des parties saines se produit dans le cœur, comme dans le foie et les reins. Mais on ne saurait partir de ces constatations purement histologiques pour rejeter en clinique la distinction entre la myocardite chronique hypertrophique et la myocardite atrophique. Cette distinction me paraît devoir être maintenue. Elle est basée sur l'absence ou l'association de l'hypertrophie non de quelques faisceaux musculaires, mais de tout le myocarde. Cette hypertrophie, cela va sans dire, n'a pas de rapports directs avec la sclérose ; elle l'accompagne ou la précède, résultant de circonstances diverses, efforts, sclérose rénale, artériosclérose, insuffisance aortique

Mais, quelle que soit sa cause, elle constitue pour la circulation une sauvegarde relative, alors que son absence, et mieux encore l'atrophie des parois cardiaques, est une menace pour l'existence ou tout au moins une infériorité dans la lutte. Il n'est pas indifférent d'avoir une myocardite chronique avec hypertrophie et atrophie. La clinique le démontre et justifie cette distinction.

M. E. Cassaët, de Bordeaux. — **De la valeur séméiologique de l'encoche de Sibson.**

Depuis le jour où Sibson décrivit les déplacements imprimés tant au cœur qu'aux poumons et au diaphragme, par les épanchements péricardiques, et appela l'attention sur les pressions réciproques que ces divers organes exercent en ce cas les uns sur les autres, il parut que la déformation du graphique de matité cardiaque, qu'il avait signalée et qu'on appela depuis l'*encoche de Sibson*, était véritablement pathognomonique de ces épanchements péricardiques. M. le professeur Potain, notamment, insista à plusieurs reprises sur la valeur de ce signe et déclara qu'il ne connaissait pas d'autre affection que la péricardite avec épanchement qui pût donner un tracé analogue.

L'importance de cette déclaration ne pouvait échapper aux cliniciens qui, à sa suite, se basèrent sur l'existence de la *matité en brioche* pour discuter « l'opportunité de l'intervention opératoire ». Or, il m'a été possible d'examiner une malade chez laquelle pareille déformation de la matité pouvait être observée, *sans qu'elle fût atteinte de péricardite avec épanchement*, ainsi que permirent de l'affirmer deux ponctions du péricarde pratiquées sans résultat, l'une et l'autre dans le cinquième espace intercostal, la première à un centimètre, la seconde à six centimètres du bord gauche du sternum. La guérison rapide de la malade et la disparition de l'encoche de Sibson, sous l'influence de deux thoracentèses, plaidèrent du reste dans le même sens.

Dans cette circonstance, la déformation du graphique de matité avait été provoquée par l'existence d'une pleuro-congestion pulmonaire gauche, à l'occasion de laquelle il s'était produit un double chevauchement en sens inverse du cœur dilaté et du poumon gauche, dont le bord antérieur, seul indemne de congestion, s'était considérablement développé par conpensation.

La constatation de ce fait tend donc à diminuer la valeur

séméiologique, considérée comme pathognomonique jusqu'à ce jour, de l'*encoche de Sibson* (1).

M. HUCHARD. — De même que l'on n'observe pas toujours le signe de Sibson dans les cas de péricardite avec épanchement, de même on l'observe quelquefois dans des cas de péricardite sans épanchement.

M. Léon Derville, de Lille. — **Infiltration calcaire de la peau.**

Les infiltrations calcaires de la peau ou mieux de l'hypoderme, les pierres de la peau, comme on les a encore appelées, sont d'une observation très rare.

Leur pathogénie, les lésions dermiques et hypodermiques, les altérations des glandes de la peau, qu'on observe dans ces cas, sont encore entourées d'obscurités. D'ailleurs des quelques faits actuellement connus et étudiés, il semble résulter que ces lésions ne sont pas toujours de même nature, que leur origine peut être multiple. Il faudra donc encore de nombreuses recherches, avant que nous puissions être fixés sur ces curieuses productions.

C'est dans l'intention de contribuer à cette œuvre que je rapporte ici un cas remarquable que j'ai eu l'occasion d'observer cette année à la policlinique du dispensaire Saint-Raphaël. M. le professeur Augier, a bien voulu me prêter le concours de son expérience en anatomie pathologique, je suis heureux de lui en témoigner toute ma reconnaissance.

Voici l'observation de ce malade :

M... Pierre, âgé de 39 ans, tisserand, domicilié à Armentières.

Ses antécédents héréditaires ne presentent rien d'important à signaler. Il ne peut nous renseigner sur la dernière maladie de son père. Sa mère est bien portante, ainsi que ses deux sœurs. Son frère, qui a toujours joui d'une bonne santé, a rapporté du Tonkin la fièvre intermittente et la dysenterie.

Lui-même n'a jamais été malade avant de présenter les lésions pour lesquelles il vient nous consulter. Il est marié et a deux enfants vivants et bien portants ; mais il en a perdu quatre.

(1) Consulter sur le même sujet un mémoire plus complet, avec figures, inséré dans les « Archives Provinciales de Médecine », du mois d'octobre 1899. E. Cassaët.

Le premier est mort-né ; le second succomba, à deux jours, de maladie inconnue ; le troisième mourut de convulsions à l'âge de dix mois ; enfin le quatrième fut enlevé par la coqueluche, à un an. M... nie toute syphilis, et un examen minutieux ne nous en révèle aucune trace.

Le patient rattache ses lésions actuelles à des contusions qu'il aurait subies, il y a cinq ans, dans une rixe. Il aurait été, dit-il, roué de coups ; il put toutefois rentrer chez lui et reprendre le lendemain son travail. Il est utile en outre de noter que ce traumatisme remonte à cinq ans, alors que les lésions qui nous l'amènent aujourd'hui ont été remarquées pour la première fois il y a trois ans seulement.

A cette époque il eut un furoncle à la joue gauche et un autre à la main, et c'est alors qu'il constata la dureté de la région zygomatique que nous aurons à décrire dans un instant.

Les lésions des membres inférieurs ont commencé, il y a un an, à gauche d'abord, et très peu de temps après à droite.

Dès ce moment, il eut de temps à autre de l'endolorissement dans les parties malades. Les membres inférieurs présentaient des fourmillements, et quelquefois les genoux étaient le siège de douleurs.

Mais ce qui attira surtout son attention, ce fut l'altération de sa santé générale. Il a maigri, il a beaucoup perdu ses forces, de telle sorte qu'il est très souvent obligé d'interrompre ses occupations. Par le repos, il se rétablit rapidement, mais après quelques jours de travail, il est forcé de quitter l'usine. Actuellement c'est un homme très maigre, d'apparence souffreteuse, presque cachectique. Les cheveux sont très-clairsemés, comme ceux des tuberculeux arrivés à la dernière période de leur maladie. Les artères temporales sont très sinueuses ; mais les radiales ne paraissent pas dures. Les extrémités sont froides et cyaniques. On ne constate d'adénopathie en aucun point du corps.

Toutes les lésions hypodermiques que le malade a pu suivre dans leur développement ont débuté par une saillie dure dont l'extension s'est faite lentement, mais d'une façon progressive, de façon à former les larges plaques que nous allons décrire. Indolentes à l'état habituel, ces plaques devenaient légèrement douloureuses, lorsque le malade reposait dessus.

Ces lésions occupent la joue gauche et la racine des deux membres inférieurs.

Joue gauche. — A un travers de doigt au-devant de l'oreille, on note une tuméfaction peu saillante, très dure, irrégulière et noduleuse au toucher, longue de 4 cent., et haute de 2 cent.

Cette saillie suit l'apophyse zygomatique avec laquelle on serait tenté de la confondre, mais qu'elle dépasse largement en bas. Elle envoie dans l'épaisseur de la joue un petit prolongement en forme de languette. En la palpant avec attention, on acquiert la certitude que cette plaque est indépendante de l'arcade zygomatique, sur laquelle on peut facilement la faire glisser. Toutefois ces mouvements de glissement sont limités, la peau à la surface de cette plaque n'a pas de coloration spéciale, elle est rosée comme toute la figure.

Fesse droite. — On y voit une large plaque antéro-postérieure, commençant en arrière, à cinq centimètres en dehors du pli fessier et mesurant 15 centimètres de long, mais présentant une largeur très inégale suivant les points que l'on observe. Cette plaque semble en effet formée de deux îlots calcaires qui seraient réunis par un pont calcifié. L'îlot secondaire postérieur a cinq centimètres de diamètre vertical, l'antérieur mesure 4 centimètre en hauteur. La surface de toute la plaque est irrégulière. Sa consistance est dure, osseuse ; toutefois en exerçant une compression aux extrémités de son grand diamètre, on détermine une très légère coudure au niveau de la partie rétrécie. Néanmoins on peut la faire pour ainsi dire basculer en partie, et s'assurer aussi qu'elle ne présente pas une très grande épaisseur. On dirait d'une plaque d'ivoire qui aurait été intercalée entre la peau et l'hypoderme.

La peau qui recouvre cette plaque est peu mobile au centre ; à la périphérie, elle se laisse déplacer comme sur les parties saines voisines, de telle sorte qu'il semble que la plaque calcaire s'insinue à la périphérie sous les téguments, ou encore que ceux-ci ne sont envahis que d'une façon secondaire.

Le pourtour de cette plaque n'est pas uni, régulier, mais dentelé, comme s'il envoyait dans les tissus voisins des rayons de calcification.

A 4 centimètres au-dessous de l'extrémité antérieure de cette plaque, sur la face externe de la cuisse, on trouve un petit noyau induré, du volume d'un petit pois qu'on découvre par un examen attentif. Le malade ne connaissait pas l'existence de ce noyau.

A 3 centimètres en avant de ce noyau, on trouve une plaque calcaire de la largeur d'une pièce de deux francs qui est enlevée pour la biopsie.

Enfin sur la face antérieure de la cuisse droite, dans son tiers supérieur, on observe, sans avoir recours au palper, une saillie piriforme nettement appréciable, située comme les pré-

cédentes dans le tissu sous-cutané et présentant comme elles une dureté osseuse.

Fesse gauche. — Sous le grand trochanter, à la face externe de la cuisse, on voit une plaque saillante, irrégulière, noduleuse, présentant notamment à sa partie antérieure une saillie du volume d'un pois. Cette plaque tranche sur la peau voisine par une coloration rouge-violacée claire, disposée en réseaux et due peut-être à une compression. Elle a une forme rectangulaire et mesure 8 cent. de diamètre antéro-postérieur sur 6 centim. de diamètre vertical. Dure, indolore, elle est plus épaisse que la plaque de la fesse droite. La peau est un peu adhérente sur toute sa surface, sauf à la périphérie, où elle présente une mobilité normale.

On trouve un autre petit noyau dans la fesse gauche, à sa partie la plus saillante.

Au niveau de toutes ces plaques, la sensibilité est un peu émoussée et on peut piquer le malade sans qu'il accuse une douleur bien vive. La sensibilité à la température est partout conservée.

Les urines sont normales ; elles ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Pour le traitement, nous avons tenu compte exclusivement des indications fournies par l'état général. Le malade a pris chaque jour quatre milligrammes d'arséniate de soude en pilules. Son état général s'est relevé rapidement ; au bout de quelques semaines, il reprenait son travail et cette amélioration paraît s'être maintenue. Localement nous n'avons observé aucune modification.

Examen macroscopique. — Le fragment enlevé pour la biopsie se présente sous l'aspect d'une plaque calcaire assez mince, analogue aux plaques calcaires de l'aorte athéromateuse. Cette plaque siège dans l'hypoderme, elle est absolument indépendante de l'aponévrose, mais elle adhère par sa face superficielle à la face profonde du derme.

Examen microscopique. — La pièce a été fragmentée, fixée à l'alcool absolu et décalcifiée dans l'acide picrique. Les coupes ont porté sur toute l'épaisseur de la peau et de l'hypoderme ; elles ont été colorées à l'hématoxyline et au carmin et incluses dans le baume de Canada.

Voici les lésions qu'il nous a été donné d'observer :

Épiderme. — Il est sain et présente tout au plus un léger amincissement, un faible degré d'atrophie.

Derme. — Un certain nombre de vaisseaux capillaires sont dilatés par places, mais sans diapédèse autour d'eux.

Quelques filets nerveux sont comme engaînés par des cellules d'apparence conjonctive, indices de périnévrite. Dans les points où les nerfs se montrent sur une certaine étendue, ces cellules forment des amas et donnent à l'ensemble du cordon nerveux un aspect variqueux.

Les éléments propres du derme, les canaux excréteurs des glandes sudoripares, les bulbes pileux et les glandes sébacées avec leurs muscles excréteurs ne sont pas altérés. Les pelotons des glandes sudoripares les plus superficielles paraissent tout à fait sains.

C'est dans l'*hypoderme* que l'on trouve les lésions les plus accusées. On y voit des plaques très irrégulières, teintées en violet clair ou foncé par l'hématoxyline et tranchant nettement sur le tissu conjonctif voisin, coloré en rose par le carmin.

Les plus petites plaques présentent des bords très irréguliers, d'où partent en certains points des filaments de plus en plus grêles qui plongent dans le tissu conjonctif voisin. Ces pinceaux sont formés, en quelques points, de bâtonnets fragmentés, d'apparence hyaline.

Au sein de ces plaques, on voit la coupe de faisceaux conjonctifs et on y trouve aussi des espaces irréguliers, remplis d'une matière finement granuleuse ou amorphe. Ce sont, autant qu'on en peut juger, des vaisseaux thrombosés.

Ces plaques de calcification envahissent d'une manière diffuse les cloisons de séparation des vésicules adipeuses et des lobules, de telle sorte que la plaque calcifiée primitive semble avoir diffusé de proche en proche dans le tissu adipeux.

A côté et au centre de ces plaques, on voit des cavités d'apparence glandulaire, ressemblant à des tubes distendus par rétention. Leurs parois sont ondulées et tapissées à l'intérieur d'un revêtement d'aspect épithélial, dont les éléments sont en voie de nécrose.

A un fort grossissement, ce revêtement épithélial a un aspect épidermoïde ; on dirait des lamelles analogues aux cellules cornées, formant un revêtement irrégulièrement stratifié. Ces cavités kystiques semblent être des pelotons glomérulaires distendus avec nécrose des éléments contenus dans leur cavité. On retrouve ces tubes glandulaires sur toutes les coupes.

A la bordure de quelques plaques calcifiées, au lieu de constater l'envahissement de voisinage par des filaments de calcification, on trouve que ces plaques sont nettement limitées par une bordure polycyclique, apparemment formée de culs-de-sac glandulaires. Ces sinuosités sont tapissées de blocs colorés en violet pâle ou foncé et rappellent les cellules épithéliales entas-

sées et en voie de nécrose. Ici encore ces culs-de-sac appartiennent aux glandes sudoripares de la région distendue, avec accumulation dans leur intérieur d'éléments nécrosés et calcifiés.

Au voisinage de plusieurs de ces glandes, l'aspect de la coupe donne l'impression que le produit de sécrétion se diffuse après rupture dans le tissu adipeux voisin, dont il a infiltré de proche en proche les interstices cellulaires, n'envahissant que très peu les vésicules adipeuses elles-mêmes.

On ne trouve de réaction leucocytaire ni dans les plaques ni au voisinage des cavités kystiques. Mais on la constate au pourtour des vaisseaux sanguins. Les petits capillaires présentent même, soit des thrombus, soit des cellules géantes.

Enfin, sur toutes les coupes, les cordons nerveux présentent dans l'atmosphère conjonctive qui les entoure des amas leucocytaires assez abondants. Ces amas paraissent dus à la prolifération des éléments du périnèvre. En quelques points, ces cellules, à noyau fortement coloré et entassées, forment un anneau presque complet et très épais. A un fort grossissement, ces amas sont formés autour des capillaires thrombosés. La réaction leucocytaire est donc presque toujours localisée au voisinage immédiat des nerfs et des vaisseaux qui les accompagnent.

Quant aux fibres nerveuses elles-mêmes, elles sont intactes.

En somme, les lésions sont localisées à leur maximum au niveau des glandes sudoripares et dans leur voisinage immédiat. Elles consistent en une distension du tube glandulaire, en un écartement des éléments des pelotons glomérulaires avec nécrose et épidermisation des cellules glandulaires. De ces pelotons, la lésion diffuse dans le tissu cellulaire voisin et l'envahit progressivement.

En un mot : lésions dégénératives des glandes sudoripares, transformation kystique de ces glandes, calcification de leur contenu et aussi du tissu voisin.

Les tumeurs calcaires de la peau se divisent très naturellement en deux classes : les ostéomes vrais et les calcifications.

Les ostéomes vrais sont rares; les lésions de notre malade ne rentrent certainement pas dans cette classe et si à l'examen clinique nous avons pu discuter un instant ce diagnostic, les résultats de l'examen macroscopique et microscopique nous ont bientôt permis de l'écarter.

Les calcifications de la peau, plus fréquentes que les ostéomes, s'observent cependant assez rarement. Le plus souvent, il s'agit

dans ces cas de sujets âgés, plus âgés que notre malade. Les lésions affectent ordinairement une région circonscrite ; elles ont une disposition nodulaire, ce ne sont pas des infiltrations en larges plaques comme celles que nous avons observées dans notre cas.

Si l'on tient compte des quelques faits publiés jusqu'ici, on reconnaît que ces dépôte calcaires peuvent avoir les origines les plus diverses.

Les tissus dégénérés, les exsudats concrétés peuvent s'incruster de sels calcaires et donner ainsi naissance à des pierres de la peau.

Malherbe, qui a rapporté plusieurs tumeurs de ce genre, semblé avoir observé des faits d'origine diverse. Dans plusieurs de ses cas, il admet que la calcification s'est formée aux dépens de glandes sébacées hypertrophiées et devenues kystiques, ayant subi ultérieurement la calcification.

Les cas de Wilckens, Van Noorden, quelques-uns de Malherbe devraient être considérés, d'après Unna, comme des stéatomes, ayant subi la transformation calcaire.

Lewinski a proposé une autre hypothèse. L'examen des tissus lui permit de constater l'existence de cavités contenant des concrétions calcaires. Les parois de ces cavités étaient tapissées par places de cellules endothéliales. D'où l'auteur conclut à l'existence d'un lymphangiome circonscrit dans lequel se seraient produits des thrombus. Ces thrombus auraient ultérieurement subi l'infiltration calcaire. Toutefois l'absence de communication de ces cavités entre elles d'une part, avec les autres vaisseaux lymphatiques de la région d'autre part, empêche d'adopter l'opinion de Lewinski. Il est bon de rappeler d'ailleurs que, autour des concrétions calcaires peuvent se former, comme autour des corps étrangers, de véritables cavités séreuses qui ont pu être l'occasion d'une erreur d'interprétation.

Dans un cas étudié par Unna, cet auteur a noté des altérations régressives des glandes sudoripares, mais il se déclare dans l'impossibilité de dire si la calcificaton a débuté par ces glandes ou par le tissu cellulo-adipeux.

Notre fait nous paraît se rapprocher assez de celui de Unna ; ici aussi nous trouvons des altérations dégénératives des glandes sudoripares, et si nous ne pouvons conclure que la calcification est nettement et dans tous les points partie de ces glandes, il est certaines coupes où cette hypothèse s'impose à l'esprit. En tous cas, la présence constante de glandes sudoripares ectasiées et dégénérées nous paraît un fait d'une importance majeure auquel

il est impossible de dénier un certain rôle dans la production des lésions.

Quant aux lésions de périnévrite, elles nous semblent secondaires et doivent être considérées, croyons-nous, comme une conséquence de l'irritation des filets nerveux par les plaques de calcification.

Bien qu'aucune conclusion ferme ne découle de nos recherches, cette observation nous a parue digne d'être rapportée à titre de contribution à l'étude de ces lésions rares.

MM. D. De Buck et L. De Moor, de Gand. — **De la non spécificité des lésions primitives des cellules nerveuses.**

Au Congrès de Moscou, M. Marinesco, dans son *Rapport sur la pathologie de la cellule nerveuse*, établissait deux faits appelés à dominer l'anatomie pathologique de la cellule nerveuse : *a*) les altérations secondaires, dues aux lésions du cylindraxe, présentent un type unique, différant nettement des altérations primitives ; *b*) ces dernières sont très variables, mais elles présentent des différences histologiques qui permettent de les distinguer jusqu'à un certain point les unes des autres.

L'importance de ces faits, s'ils existent, est indiscutable, et, comme le fait très bien remarquer Marinesco, leur étude approfondie pourrait produire les résultats les plus heureux, non seulement au point de vue diagnostique, mais même au point de vue prophylactique et thérapeutique.

Mais il faut ajouter aussitôt que les faits avancés par Marinesco ont été dans ces derniers temps contestés de divers côtés.

Quant au premier fait, il fut établi, déjà au même Congrès de Moscou, par Ballet et Dutil, que chez le lapin la compression temporaire et répétée de l'aorte abdominale en dessous de la sortie des artères rénales produit dans les cellules de la moelle lombo-sacrée des lésions qui revêtent parfaitement le type décrit par Marinesco comme caractéristique de la lésion secondaire.

Colucci (1) ne parvient pas à distinguer entre lésions secondaires et primitives des cellules nerveuses et croit que les particularités distinctives, décrites par Marinesco, ne dépendent que du degré d'acuité, d'intensité, du processus morbide.

(1) Colucci. — *Contrib. alla istologia patologica d. cell. nerv. in alcune malattie mentale.* Annali de Neurologia, 1897, p. 12.

Ewing (1) partage l'opinion de Colucci. Les modifications, décrites par Marinesco comme étant d'ordre secondaire, se retrouvent dans la grande majorité des cellules atteintes par toxémie ou infection.

Ewing arrive à la conclusion : que la distinction morphologique entre lésions primaires paraît être un postulatum rationnel, mais que pour démontrer le fait il faut de plus amples recherches.

Quant au second fait de la spécificité relative des lésions primitives, les recherches de ces derniers temps semblent également le battre en brèche. Les lésions de la cellule nerveuse, tant de sa substance achromatique que de sa substance chromatique, produites par les divers agents morbides : infectieux, endo- et exotoxiques, traumatiques, hyperthermiques, anémiques, loin de présenter des différences nettement tranchées, semblent plutôt se confondre en un type relativement commun et banal. Telle est la conclusion qui se dégage de nombreuses recherches faites, dans les divers processus morbides signalés, au moyen de la méthode de Nissl.

Nous avons voulu contribuer à contrôler la valeur du fait de la spécificité des lésions primitives de la cellule nerveuse et, à cet effet, nous nous sommes appliqués à opposer les lésions déterminées par le tétanos et par la toxine tétanique chez le cobaye (2) aux lésions provoquées chez le même animal et chez le lapin par l'anémie aiguë de la moelle lombo-sacrée (expérience de Stenson).

Or, nous avons retrouvé dans ces deux conditions expérimentales si différentes des lésions absolument semblables : le même état de diffluence de la chromatine, la même chromophilie, la même chrolyse plus ou moins complète et diffuse, le même état spirémateux, aérolaire, vacuolaire. Voilà pour le cytoplasme.

Quant au noyau et au nucléole, nous avons constaté que, dans les deux cas, le noyau est l'élément cellulaire qui résiste le plus longtemps au processus morbide. Dans les deux cas le noyau devient plus homogène, se colore et s'atrophie; le nucléole se gonfle, se vacuolise et se fragmente. Il peut aussi disparaître par atrophie. Nous ne croyons pas que, dans l'anémie de la

(1) Ewing. — *Studies on ganglion cells.* Archives of neurology and psychopathology, vol. I, 1898, n° 3, p. 329.

(2) De Buck et De Moor. — *Lésions des cellules nerveuses dans le tétanos expérimental du cobaye.* Bull. de l'Ac. R. de Méd. de Belg., 25 février 1899.

moelle, l'atrophie homogène du noyau ait la signification que lui attribue Sarbò (1).

Nos recherches tendent donc aussi à infirmer la spécificité des lésions primitives des cellules nerveuses.

Il y a cependant un fait que nous avons rencontré constamment dans nos coupes de moelle anémiée et non dans celles de moelle intoxiquée, c'est la fracture des corps cellulaires surtout des dendrites. D'autres auteurs, Marinesco, Gilbert, Ballet et Dutil ont signalé ce même fait, qui, s'il n'est pas directement pathologique, dénoterait au moins un état de fragilité spéciale du protoplasme, d'ordre nutritif. Mais ce phénomène ne se rencontre pas seulement dans l'anémie. Parascandolo (2) l'a décrit récemment dans les traumatismes, les brulûres. L'on doit d'autre part se demander aussi s'il ne s'agit pas d'un phénomène purement artificiel, survenu lors de l'extraction de la moelle.

M. Maurice Faure, de Paris. — **Le délire dans les maladies aiguës et la confusion mentale.**

J'ai observé, avec mon élève et ami G. Desvaulx, neuf cas de délire dans diverses maladies aiguës : Pneumonie, tuberculose, fièvre typhoïde, rhumatisme articulaire aigu (3) ; dans les services de mes maîtres, les Professeurs L. Landouzy et G. Ballet.

En joignant à l'étude de ces faits la lecture de ceux analogues et antérieurement publiés, voici comment l'on peut actuellement comprendre les accidents mentaux décrits habituellement sous les noms de délires fébriles, délire typhique, pneumonique, etc.

I

Étude clinique

La physionomie du délire dans les maladies aiguës est formée de trois éléments :

(1) Sarbó. — *Ueb. die Rückenmarksveränderungen nach zeitw. Verschliessung der Bauchaorta.* Neurol. Centralbl., 1895, n° 15.

(2) C. Parascandolo. — *Recherches histo-pathol. sur l'état des centres nerveux dans la commot. thoracique et abdominale. Archives de Physiol.*, 1898, p. 138. *Altérat. du syst. nerveux dans les brûlures.* Id., p. 714.

(3) Un résumé de ces 9 observations a été publié dans la *Médecine moderne* du 16 août. — M. Faure et G. Desvaulx : *Le délire dans les maladies aiguës.* — Les observations in extenso ont été réunies dans la thèse de G. Desvaulx. Paris, 28 oct. 1899, Vigot, éd., 23, Pl. de l'École de Médecine, Paris. — *Le délire dans les maladies aiguës.*

A. — *Le délire* proprement dit, qui, essentiellement, est un rêve, semblable, dans les cas légers, au rêve ordinaire, ou tout au moins au cauchemar. Alors le délire est seulement nocturne, c'est-à-dire qu'il cesse complètement durant l'état de veille. A un stade plus accentué, le malade commence à agir son rêve : il parle haut, il gesticule, il se lève, etc. Le plus souvent, ce rêve est incoordonné, c'est-à-dire qu'il est constitué par une série d'images et d'idées incohérentes, mais parfois il s'organise, et le malade assiste à des scènes complètes où il joue un rôle. Dans les cas les plus nets, le malade a deux existences, l'une durant le délire, l'autre à l'état de veille (Régis). Il peut oublier complètement les événements de l'une de ces deux existences pendant qu'il vit dans l'autre, et passer avec une grande rapidité de l'une à l'autre. Enfin, au degré le plus accentué de ce trouble mental, correspond l'état permanent de rêve ou de rêvasserie, pendant lequel le malade ne peut, ni jour ni nuit, sauf à de très rares intervalles, reprendre pied dans la réalité. Cependant, il peut percevoir les événements du dehors, mais ceux-ci, de même que les personnes qui y interviennent, entrent alors dans le rêve du malade qui ne sait pas faire de différence entre le fait réel et celui qu'il imagine.

A tous les stades de ces états, les hallucinations visuelles ne sont pas rares, et constituent souvent une part importante du syndrome, en servant de point de départ aux idées délirantes.

Depuis bien longtemps, la ressemblance du délire fébrile et du rêve avait frappé les auteurs qui s'étaient intéressés à ces études. Moreau (1864), Morer (72), Charpy (1873), Raynaud (1877), Legrain (1892), Toulouse (1893), Chavigny (1893), Seglas (1893), Ballet (1894), se sont servis des mots de rêvasseries, de rêve, pour caractériser les délires dans les maladies. En 1887, Chaslin écrivait une œuvre remarquable sur « le Rôle du rêve dans l'évolution du délire ». Enfin, l'on doit à MM. Regis et à ses élèves, d'avoir élargi ce sujet en montrant que ce caractère de rêve (caractère onirique), qui est aussi celui des délires par intoxication et par auto-intoxication, appartient à la grande classe des délires toxiques et toxi-infectieux.

B. — Le deuxième élément psychopathique est l'*affaiblissement mental*. La mémoire est diminuée, l'attention est difficile à fixer, les sensations sont vaguement perçues et n'éveillent pas les associations d'idées accoutumées. Le pouvoir émotionnel est atténué et le malade s'intéresse peu à des événements et à des personnes qui l'eussent, d'ordinaire, beaucoup frappé.

Dans cet état, le malade ne paraît comprendre que confusément ce qui se passe autour de lui. Au degré le plus accentué, il paraît tout à fait stupide.

C. — Le troisième élément est constitué par les *idées fixes*. Ces idées ne sont pas rares, et si, le plus souvent, elles sont d'assez courte durée et se modifient rapidement, il arrive quelquefois qu'elles sont plus persistantes, et que leur orientation générale restant la même durant une longue période de la maladie, l'on peut croire à l'existence d'un délire systématisé. En réalité, il y a seulement une idée fixe, ou une série d'idées fixes de même caractère, c'est-à-dire habituellement de mélancolie, d'impuissance et d'auto-accusation.

Les trois éléments psychopathiques que nous venons d'énumérer peuvent exister isolément ou se trouver réunis par deux ou par trois, chez le même malade et au cours de la même maladie. L'usage est de dénommer « délire » la réunion de ces troubles mentaux au cours d'une maladie aiguë, et aussi l'apparition du premier ou du troisième isolément.

II

Anatomie pathologique

Nous avons examiné, par la méthode de Nissl, l'écorce cérébrale de sept de nos malades, dans la pensée de vérifier l'état des cellules nerveuses.

Nous ne tiendrons pas compte des résultats fournis par deux observations qui renferment des causes d'erreur.

Voici les résultats des 7 autres observations :

On constate de la sclérose des petits vaisseaux cérébraux dans deux cas, chez des sujets alcooliques ; — de la congestion cérébrale dans les mêmes cas et aussi dans un autre ; — du pigment cellulaire ocre dans trois cas, chez des sujets âgés. Dans deux cas, les grains cellulaires chromatophyles avaient disparu et la cellule avait pris une teinte cendrée uniforme. En l'absence de caractère particulier permettant de rattacher ces lésions à telle ou telle cause, considérons-les comme banales.

Dans un cas, tout était normal.

Enfin, et c'est là, à notre avis, le fait qui, dans ces recherches anatomo-pathologiques, est le plus remarquable dans deux cas, un certain nombre de cellules montrent une altération spéciale : elles sont arrondies, globuleuses, ont perdu leurs prolongements ; les grains chromatophyles ont en partie disparu, et le centre de la cellule est éclairci. C'est cette altération que notre

maître, M. le Prof. agr. Gilbert Ballet (1), et nous-mêmes (2), avons décrite dans quatre cas de confusion mentale.

Chez les délirants qui nous occupent aujourd'hui, le nombre des cellules malades est si restreint, que nous n'attacherions pas d'importance à cette lésion, s'il n'y avait pas déjà assez de parentés établies entre le délire dans les maladies aiguës et la confusion mentale, pour qu'il soit particulièrement intéressant de signaler cette nouvelle analogie.

De ces examens anatomo-pathologiques, nous croyons pouvoir conclure qu'aucune lésion vasculaire ou cellulaire, aujourd'hui connue, n'est la condition indispensable et spécifique du délire dans les maladies aiguës. Sclérose vasculaire, congestion, pigmentation cellulaire, chromatolyse, tout cela est, pour nous, lésion banale qui, sans doute, aide au délire mais n'en est nullement la caractéristique anatomique. Quant aux lésions du type G. Ballet-M. Faure, si elles sont trop rares pour que nous établissions entre elles et le délire une relation nécessaire, elles vont cependant jouer un rôle dans les considérations qui suivent.

Pathogénies

Quelles sont les causes du délire dans les maladies aiguës? On en a invoqué beaucoup. Négligeons aujourd'hui l'action réflexe (*Charpy*). Mettons en seconde ligne l'anémie (*Griesinger, Jaccoud, Raynaud*), la congestion (*Brocius, Baillarger, Luys, Marandon de Montyel, Hallopeau, Meynert*). Acceptons comme rares l'inflammation (méningo-encéphalite, *Chedevergne*, infiltration embryonnaire, *Popoff*, injection de la pie-mère, *Cazalès, Baillarger*), l'hyperhémie partielle du cerveau, *Martin*, l'hémorragie capillaire, *Buhl, Mesnet, Lourdin,* la fluxion (œdème et hyperhémie cérébrale, *Buhl* et *Hoffmann*, augmentation de la sérosité ventriculaire, *Moreau*, hydropisie du liquide céphalo-rachidien, *Chantemesse*).

Admettons une part d'influence pour l'hyperthermie (*Liebermeister, Hirtz, Kurschmaul*) et l'inanition (*Becquet*).

Hormis ces causes locales et immédiates, cherchons aussi les prédispositions qui font que tel malade délire, alors que tel autre, dans les mêmes conditions, ne délire pas. Là se placent l'influence de l'alcoolisme, de l'histoire pathologique antérieure et du tempérament héréditaire du sujet.

(1) G. Ballet. — Société méd. des hôp. de Paris (11 mars 1898), Académie de médecine (28 juin 1898). Congrès de Marseille (2 avril 1899).

(2) G. Ballet et M. Faure. — *Presse médicale*, 30 novembre 1898. — M. Faure. Société de Biologie, 27 mai 1899.

Mais, après Moreau (1864), Charpy, Chardon, Fleuret, Chavigny, invoquons, comme cause principale du délire, l'action du sang chargé de principes toxiques et dépourvu de matériaux nutritifs (Moreau); avec Régis, Pichon, Bernheim invoquons l'influence de l'autointoxication de la fièvre, avec Krœplin, Pierret, Ballet, Legrain, Toulouse, résumons cette action en admettant l'action des poisons de tous ordres sur la cellule nerveuse.

Cette action peut être très transitoire : alors apparaît le délire dont nous venons de décrire les manifestations, et cependant la cellule reste normale (en apparence), parce qu'elle n'a pas le temps d'altérer grossièrement sa morphologie. Cette action peut être longue, alors les troubles mentaux s'accentuent, se précisent et deviennent durables, la cellule s'altère dans sa forme comme dans sa fonction, et l'on voit apparaître ces types cellulaires, que nous avons décrits antérieurement (1), et qui accompagnent le syndrome de la confusion mentale. Ainsi, entre le délire dans les maladies aiguës et la confusion mentale, il n'y a qu'une différence de degré et non pas de nature, car ils représentent les deux termes extrêmes d'une série qui comporte tous les intermédiaires : la clinique invite à cette hypothèse, et l'anatomie pathologique la vérifie.

Il nous paraît donc qu'il faut se garder, à la fois, de considérer ces deux syndromes comme éloignés et dissemblables, nosographiquement, et, aussi, de les confondre dans une description commune. Leurs différences et leurs ressemblances cliniques et anatomiques suffisent à en faire deux espèces nosographiques distinctes, mais voisines.

M. HEYMANS. — Pour interpréter avec justesse les lésions anatomo-pathologiques il faut avoir soin de toujours recueillir les pièces dans des conditions identiques. A ces conditions seules, il est permis de tirer une conclusion. Il faut se méfier également de la coloration par le bleu de méthylène ; en raison de la surcoloration facilement obtenue avec ce réactif, des résultats faux peuvent être annoncés.

M. FAURE. — Les pièces ont été recueillies dans les mêmes conditions. Les lésions constatées dans les cas rapportés n'ont aucun rapport avec celles dues à la décomposition cadavérique par exemple, et ne se rencontrent que dans les cas de délire et de confusion mentale.

(1) G. Ballet et M. Faure (Loc. cit.).

MM. E. Cassaët et Beylot, de Bordeaux. — **Des conditions à remplir pour assurer l'efficacité des inhalations médicamenteuses.**

A l'époque où l'on se préoccupe d'une manière toute particulière d'assurer l'asepsie pulmonaire, dans les cas de tuberculose ouverte et surtout secondairement infectée, il n'est pas sans intérêt de fixer les conditions où tout médecin doit se placer pour assurer l'efficacité des inhalations médicamenteuses.

Il est tout d'abord nécessaire de distinguer les pulvérisations, même les plus ténues, des inhalations, les premières restant presque toujours sans résultat, sauf pour les affections des premières voies respiratoires, parce que les sphérules du liquide projeté sont arrêtées à la base de la langue où elles se réunissent et se conglomèrent.

Mais il est bon aussi de savoir que toutes les *vapeurs* médicamenteuses ne sauraient se comporter comme des gaz : celles en effet qui sont voisines de leur point de liquéfaction diffusent mal, ne dépassent guère les premières ramifications bronchiques et sont ainsi incapables d'assurer l'asepsie du parenchyme pulmonaire lui-même.

Dans ces conditions nous avons cherché à fixer, sur le poumon lui-même, le point où doit s'arrêter cette action thérapeutique et à savoir si la configuration de l'isthme de la gorge avait bien l'importance qu'on lui a attribuée à cet égard. Chez des animaux trachéotomisés et non trachéotomisés les vapeurs d'acide osmique agissent de manière tout à fait différente : chez les premiers le poumon est imprégné jusqu'à son extrême périphérie, au bout de vingt minutes seulement d'exposition ; chez les seconds, même au bout de deux heures. la pénétration a été très peu profonde. Ces résultats expliquent que la trachéotomie, qui favorise, comme on sait, les infections pulmonaires, puisse également aider à leur guérison.

Enfin les résultats sont encore dissemblables suivant que l'on opère avec une vapeur capable de se fixer immédiatement sur les tissus ou non ; ce sont ces dernières qu'il faut choisir parce que la pénétration en est plus assurée.

SÉANCE DU SAMEDI 29 JUILLET, 9 HEURES DU MATIN

(AMPHITHÉATRE II)

Présidence de M. le Professeur RENAUT

M. L. LICHTWITZ, de Bordeaux. — **Disproportion entre la fréquence des empyèmes des cavités accessoires du nez sur le vivant et sur le cadavre.**

Il n'y a guère qu'une douzaine d'années que la rhinologie moderne a entrepris l'étude des suppurations des cavités accessoires du nez, et déjà nombreux sont les cas d'empyèmes signalés jusqu'à ce jour.

Si les cas observés sur le vivant sont nombreux, ils le sont encore plus sur le cadavre. La proportion des cas d'empyèmes sur le vivant n'a point encore été recherchée d'une façon précise. Sur ce point, en effet, nous n'avons trouvé qu'une courte note de Chiari, rapportée par Fein (1), relative à la fréquence des empyèmes et nous avons été obligé d'avoir recours à notre propre expérience.

Par contre, les résultats obtenus sur le cadavre, quoique peu nombreux, ont été mieux établis.

Ces travaux comprennent plusieurs catégories : 1° Ceux où l'on n'étudie que la fréquence des lésions de certains sinus, du sinus maxillaire par exemple (Dmochowski (2), 152 autopsies) du sinus frontal (Engelmann (3), 50 autopsies) ; 2° Ceux où l'on a étudié l'état des divers sinus dans certaines pyrexies, Moritz Wolf (4), 22 cas de diphtérie, 5 cas de rougeole, 2 de scarlatine. Lommel (5), 10 cas de diphtérie, 9 fois les sinus sphénoïdaux participaient à l'inflammation, Weichselbaum (6), influenza. Kuchenbecker, 3 cas d'empyème du sinus sphénoïdal dans la fièvre typhoïde) ; 3° enfin, les travaux où sont rapportés indistinctement les cas d'empyèmes des divers sinus dans les diverses affections. Parmi ces derniers, nous devons signaler en première ligne celui de Harke (8), qui a rapporté le résultat de 400 autopsies pratiquées suivant une méthode spéciale de l'auteur, suivie également par E. Fraenkel (9) (146 autopsies) et par notre ancien assistant, M. Lapalle (10) (169 autopsies). Si nous

citons encore Kicer (11), qui a publié le résultat sommaire de 200 nécropsies, nous aurons signalé tout ce qui a été fait sur ce sujet.

Nous laisserons de côté les travaux de la première et de la deuxième catégorie, qui ne visent que des cas trop spéciaux du sinus particulier ou d'affections du sinus dans certaines maladies déterminées. Dans ceux de la troisième catégorie, nous trouvons que Harke, dans 400 autopsies, a rencontré 116 sinusites, soit 29 °/₀ ; Fraenkel, dans 146 cas, arrive à un chiffre plus élevé encore, puisqu'il signale 63 empyèmes, c'est-à-dire 43.15 °/₀. Il est vrai qu'il tient non seulement compte des sinusites mais des moindres lésions des parois, des tuméfactions et des kystes de la muqueuse, alors même qu'elles n'ont pas donné lieu à de la suppuration.

Lapalle, dans ses 169 nécropsies, a noté 55 sinusites, soit un pourcentage de 32.54 °/₀. Kicer, sur 200 nécropsies, trouve 29.5 °/₀ de sinusites.

Voyons maintenant comment se comportent les statistiques établies sur le vivant.

Fein rapporte la statistique de Chiari qui, dans sa clientèle privée, aurait constaté sur 2,280 malades de 1892 à 1894, 45 cas de suppuration des cavités accessoires soit dans 2 °/₀ environ des cas.

Nous-mêmes, sur 12,000 malades observés durant ces dix dernières années, nous avons diagnostiqué 238 fois la suppuration d'un ou plusieurs sinus, ce qui donne environ comme pourcentage le chiffre de 2 °/₀ ou plus exactement de 1.98 °/₀.

Nos 238 cas de sinusites se répartissent comme suit : 149 d'empyèmes maxillaires, 56 à droite et 67 à gauche, et 26 cas d'empyèmes doubles.

Le sinus sphénoïdal était atteint de suppuration 13 fois à droite, 5 fois à gauche et 28 fois des deux côtés.

Le sinus frontal contenait du pus 3 fois à droite, 4 fois à gauche et 8 fois des deux côtés. La sinusite ethmoïdale n'a été diagnostiquée que 3 fois. Dans 25 cas, il existait un empyème de deux ou de plusieurs sinus différents.

Ainsi donc sur le vivant on ne trouve guère la sinusite que dans 2 °/₀ des cas, alors que sur le cadavre on la constate 30 fois sur cent. Et encore faut-il tenir compte que ces 2 °/₀ ont été vus par des rhinologistes, c'est-à-dire par des médecins mieux placés que les autres pour la recherche de ces affections.

A quoi tient donc cette disproportion de fréquence ? A plusieurs causes qu'il est assez facile de s'expliquer.

D'abord les empyèmes aigus passent le plus souvent inaper-

çus ; le malade, se croyant atteint d'un simple rhume de cerveau, ne va pas consulter le rhinologiste.

Si l'empyème aigu survient pendant une pyrexie quelconque, fièvre typhoïde, scarlatine, rougeole, influenza, pneumonie, il passe également inaperçu au milieu des symptômes généraux de ces maladies infectieuses, tandis qu'à l'autopsie il est sûrement décelé.

Dans les formes chroniques la latence des symptômes qui ne se traduisent quelquefois que par une hypersécrétion nasale ou rétro-nasale n'attire point l'attention des malades, d'autant que ceux-ci considèrent pour la plupart que « bien moucher » est une des conditions de la santé.

Si nous ajoutons enfin la difficulté du diagnostic pour les sinus frontaux et sphénoïdaux qui ne sont pas aussi facilement accessibles au lavage explorateur, que le sinus maxillaire, nous ne nous étonnerons plus de cette disproportion qui paraît surprenante au premier abord.

M. Bra, de Paris. — **Le Champignon parasite du cancer.**

Dans une note présentée à la Société de Biologie, le 12 novembre 1898, et dans un article plus détaillé, publié par la *Presse médicale* le 22 février dernier, nous avons annoncé que d'un grand nombre de sarcomes, de carcinomes, d'épithéliomes et du sang de quelques cancéreux, nous étions arrivé à isoler et à cultiver en séries indéfinies un champignon appartenant vraisemblablement à la famille des ascomycètes.

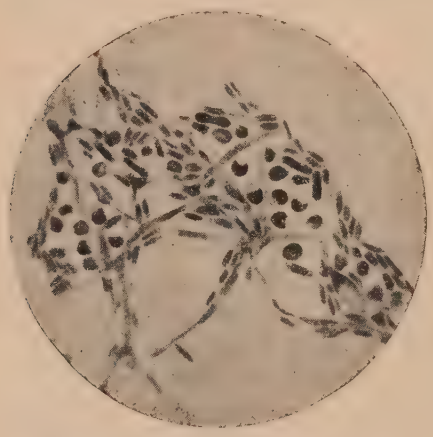
Sans entrer ici dans les détails de technique et de morphologie, bornons-nous à rappeler que ce champignon très polymorphe se présente dans les cultures sous deux formes principales :

1° Sous forme de cellules arrondies ou asques globuleux de 1 μ à 12 μ et plus, à simple ou double contour, à protoplasma homogène ou granuleux, donnant naissance par voie endogène à des spores cylindriques de forme bacillaire et à des spores rondes de forme micrococcique qui mesurent 1 μ et au-dessous, s'accolent fréquemment deux à deux en prenant l'aspect de diplocoques et sont agitées d'un mouvement brownien. Cette forme est celle contenue dans les cultures que M. Le Pr Plimmer a, cinq mois après notre première communication, annoncé avoir obtenues ;

2° La seconde forme, qui a passé inaperçue à notre confrère de Londres, correspond à l'état conidien du parasite. Elle est représentée par des cellules cylindriques fusiformes, en navette, en croissant, bi ou multicellulaires, qui peuvent aussi donner des endospores, mais le plus souvent s'allongent en filaments septés, simples ou ramifiés, à conidies terminales rondes ou cylindriques et produisent en outre des spores en file dans leur intérieur. Dans quelques cultures les articles des hyphes deviennent variqueux et forment des cellules géantes de forme dissemblable et très sporulées, qui se dissocient au niveau des cloisons et deviennent indépendantes. Le mycélium forme à la surface des cultures un véritable tissu renfermant les principaux éléments des néoplasmes.

Rappelons que l'isolement du parasite se fait en ensemençant un bouillon de mamelle avec des fragments de noyaux cancéreux purement recueillis.

Le champignon forme à la surface des milieux liquides qui restent limpides une membrane gris blanchâtre ; sur agar et sérum de petites colonies rondes gris jaunâtre pouvant se recouvrir d'un léger duvet blanchâtre ; sur gélatine (que contrairement à ce qui a été imprimé par erreur dans notre premier travail il ne liquéfie pas) une culture plus blanche ; sur pomme de terre et chou une couche gris jaunâtre. Ces cultures en vieillissant prennent une teinte rouge orange.



Champignon parasite du cancer sur agar. Gram. (Leitz, oc.3, obj. 1/12).

Le parasite existe aussi dans le sang de quelques cancéreux et les ensemencements de sang pris dans la circulation générale par piqûre au doigt et mieux à l'aide de la seringue dans une veine de l'avant-bras peuvent donner des cultures.

Le parasite est visible sans coloration. Il se colore par les solutions hydro-alcooliques des couleurs d'aniline, particulièrement bien par le bleu de Kühne ; il se colore par l'hématoxyline, le violet de gentiane, la safranine, etc... Le picrocarmin le colore tantôt en jaune, tantôt en rouge. Il prend le Gram et l'on peut utiliser cette propriété pour le mettre en

évidence dans le sang, les frottis et coupes de tumeurs cancéreuses. Ce procédé ne permet pas cependant de se faire une idée nette du parasitisme dans les néoplasmes. Le Gram, en effet, déforme et rapetisse les éléments ; de plus, ne restent colorées que les formes remplies de spores et de matière sporigène et les conidies se décolorent quand elles ont germé.

Le champignon est aérobie. Il peut se cultiver à la température du laboratoire, mais les cultures sont plus prospères entre 30 et 35°.

Les cultures du champignon injectées aux animaux par voie intra-veineuse déterminent une mycose aiguë ou subaiguë mortelle.

L'ingestion des cultures produit des ulcères ronds de l'estomac et des cirrhoses hypertrophiques du foie.

Les injections sous-cutanées d'une même culture répétées à plusieurs reprises chez le lapin et mieux chez les vieilles chiennes déterminent des tumeurs ayant indifféremment la structure du fibrome, du sarcome et du carcinome. Les principaux histologistes auxquels nous avons soumis nos préparations leur ont hautement reconnu ces caractères.

Les ensemencements des tumeurs expérimentales donnent, comme ceux des tumeurs humaines, des cultures du parasite.

M. Schmeltz, de Nice. — **Traitement du cancer du sein.**

En 1887, Rapin (de Nantes) signalait déjà des bactéries dans les tumeurs cancéreuses, ainsi que Scheuerlen et Schill, de Dresde. Malassez et Albarran, en 1889, décrivaient des sporospermies observées dans des épithéliomas. En 1890, Russel et Nils Sjoebring trouvaient des parasites dans des cancers de différents organes. Des corps analogues ont été considérés comme parasites par Podisstozki, Savtchenko, Adamkiewicz et Pfeiffer. Puis vint le travail remarquable de Soudakewitch, intitulé : *Recherches sur le parasitisme intracellulaire des néoplasies cancéreuses.* Des planches explicatives qui accompagnent ce mémoire démontrent les sporozoaires à leurs différents états de développement. Ce travail fut confirmé par les recherches de Ruffer, Plimmer, Walter, et Foà. Ce dernier auteur, d'accord avec Soudakewitch, décrit ces corps comme composés de protoplasma, entourés d'une capsule à double contour. A mesure que cet élément s'accroît le photoplasma se contracte, se festonne pour

arriver à une segmentation régulière. « Le corpuscule central, ajoute-t-il, se divise en un grand nombre de petites granulations sphériques qui remplissent tout le contenu du parasite devenu maintenant un sporocyste : en effet, les granulations sphériques issues de la division du corpuscule central sont vraisemblablement des spores, dont elles présentent d'ailleurs les caractères. La capsule et les restes du protoplasma se colorent fortement en bleu par l'hématoxyline. » A part quelques divergences d'opinion, Foà est absolument d'accord avec Ruffer et Soudakewitch. Il déclare que les parasites qu'il a trouvés déjà en 1891 sont identiques à ceux décrits par ces auteurs.

Moi-même j'ai fait une quantité de recherches sur ce sujet. J'ai principalement étudié les cancers glandulaires (cancers des mamelles, du rectum, du testicule, de la langue, des lèvres, du foie, de l'estomac). Je remarquai des parasites absolument analogues à ceux décrits par Foà et Soudakewitch et surtout dans les cancers mammaires. Voici comme se présente généralement le parasite de la mamelle. C'est une bulle à conteur régulier. La cochenille et l'hématoxyline colorent fortement la préparation. Les réactions de ces éléments avec les couleurs d'aniline diffèrent absolument avec les réactions des cellules du tissu cancéreux. A mesure que le parasite vieillit il se difforme. Il prend la figure d'une cocarde. Il ressemble alors beaucoup à la rosace du parasite de la malaria de Laveran. Puis peu à peu il semble se diviser en deux.

La division s'accentue de plus en plus, tout le parasite se voit alors comme rempli d'une quantité de grains sphériques. Il me parut logique d'admettre que la multiplication se fait par spores.

A l'opposé des cellules du corps humain qui contiennent toutes de la chromatine, les parasites du cancer, que je considère comme des Protozoaires, à l'instar de presque tous les Protozoaires, ne renferment pas de chromatine. C'est là encore un grand caractère qui permet de les distinguer des cellules cancéreuses, en dégénérescence, etc., avec lesquelles beaucoup d'observateurs cherchent encore à les confondre.

Il me semble aussi avoir vu ces corpuscules se mouvoir sous le microscope.

J'avais examiné auparavant attentivement les coccidies oviformes des voies biliaires du lapin. La ressemblance frappante de ces coccidies avec les coccidies du cancer, si bien mise en évidence par Pfeiffer, m'a toujours fortement frappé.

M. Malassez, du reste, avait déjà constaté cette analogie.

A l'Institut Pasteur, M. Metchnikoff me montra des coccidies

cancéreuses très belles. Pour lui le cancer est sûrement d'origine coccidienne.

J'ai essayé de faire des cultures de ces parasites mais sans succès. D'autres observateurs n'ont pas réussi davantage. Mais il suffit de se rappeler les expériences de Laveran. Cet auteur n'a jamais pu obtenir de culture de l'hématozoaire du paludisme, et cependant le parasite de la malaria existe certainement. Il est bien possible, comme pour d'autres parasites, qu'ils ne peuvent passer de l'homme à l'animal et réciproquement.

Résolument partisan de la théorie parasitaire, j'admets que l'infection se produit ici comme pour le rhinosclérome et l'actinomycose. Le sporozoaire du cancer inclus dans la cellule se développe, se nourrit et forme des spores. Ces spores se développent, gagnent de proche en proche, se multiplient à leur tour et infectent cellules et tissus ambiants. Par suite de cette fermentation les cellules qui renferment les sporozoaires se modifient, dégénèrent, meurent et tombent. La généralisation du cancer s'opère par les vaisseaux sanguins et lymphatiques transportant partout les coccidies qui peuvent ainsi pénétrer dans tous les tissus de l'organisme.

Donc pas de doute possible. On ne peut confondre les parasites du cancer avec des cellules dégénérées.

Par leur structure toute spéciale et par leurs réactions chromatiques ils sont profondément différents des cellules en dégénérescence. Plusieurs réactifs, entre autres celui de Loffler, donnent une réaction très nette nette du parasite et le colorent admirablement.

Pour fixer les éléments, je me sers avec grand avantage de la liqueur chromo-acéto-osmique de Flemming. Ils y sont plongés durant 24 heures, puis lavés dans l'eau courante et placés ensuite dans l'alcool. Une belle coloration des préparations est aussi obtenue par les couleurs d'aniline.

On a beaucoup discuté sur l'origine du cancer et de sa contagion. Chez les individus de la même espèce les néoplasies malignes se transmettent. Les piqûres faites par le chirurgien, les expériences sur l'homme et l'animal le prouvent. Pour la contagion du cancer parlent aussi les observations d'Arnaudet de Cormeilles, de Mollière, de Fiessinger d'Oyonnax (maisons à cancer). Des faits analogues ont été signalés par Shattock (*Saint-Thomas hospital reports*) et par Clément Lucas (*Lancet*), par Winter Blyth (*Public Health*) et par d'Arcy Power (*British medical Journal*). En étudiant l'étiologie du cancer il a examiné des échantillons de sol provenant des bords de l'Avon,

près Strasford, de l'Ouse à Bedford, de la Tamise près Oxford et du Kennet à Malton, endroits près desquels sont des habitations où le cancer est très fréquent. Des souris furent mises en conctact avec ces terres, sans résultat jusqu'ici. Cependant on remarqua des nodosités dans les poumons à l'autopsie et après inhalation de pulpe cancéreuse. A ce propos on peut signaler les travaux de M. Mayet (de Lyon) qui, en juin 1893, annonçait à l'Académie des sciences qu'il avait réussi à provoquer chez un rat l'évolution de noyaux cancéreux par des injections de particules de cancer.

M. H. Morau publia dans les *Archives de Médecine expérimentale* (sept. 1894) une observation très concluante. Il a inoculé des fragments d'épithélioma cylindrique pris à une souris. Ces expériences ont donné un résultat positif : les animaux (souris blanches) inoculés ont présenté au point d'inoculation et dans d'autres régions du corps de petits nodules durs qui étaient parfaitement des épithéliomas cylindriques.

Le prof. Pawlowski (*Paras. du Sarcome. Chirurg. Leitop*, t. III, liv. 5) en faisant l'examen microscopique de tumeurs sarcomateuses, et dans plusieurs d'entre elles, a trouvé des corpuscules ayant les propriétés des microsporidies. Dans les noyaux des cellules sarcomateuses on observa des formations d'aspect très variable, à contours nets, tantôt arrondis, tantôt ovalaires, incolores, brillants, plus souvent colorés et présentant des phénomènes de métachromatisme. D'autres corpuscules analogues existaient à côté du noyau dans le protoplasma cellulaire. Tous ces organismes étaient des dimensions des microcoques et des sarcines.

Quand ils devenaient plus volumineux, ils présentaient un noyau rond ou ovalaire fortement coloré, un protoplasma incolore, grenu ou homogène, enfin une membrane à simple ou double contour. Quelquefois on trouvait plusieurs petits noyaux au lieu d'un grand.

Sur certaines préparations les corpuscules intra-nucléaires se présentaient sous forme de masses arrondies ou ovalaires possédant un gros noyau inégal ou granuleux, et une membrane à simple ou à double contour, formée de couches concentriques. Sur d'autres coupes le contenu de ces corpuscules arrondis était détaché de la capsule d'enveloppe et plissé ; tantôt ce contenu était finement granuleux, d'autres fois les granulations offraient les dimensions des sporocystes. On voyait dans quelques-unes d'entre eux des filaments radiés allant du noyau à la périphérie de la membrane d'enveloppe,

Pour l'auteur, les petits corpuscules arrondis et ovalaires

sont des sporozoaires, et les corps cellulaires qui les contiennent sont des sporocystes, qu'il range d'après leurs dimensions, leur forme et la coloration des spores, dans l'ordre des microsporidés.

Traitement du Cancer

Frappé des récidives fréquentes du cancer, après l'opération, j'ai cherché une autre voie. On réussit peu avec le bistouri seul pour deux raisons. Il est difficile de bien enlever tout le mal. Ensuite l'opération laisse quantité de capillaires, de lymphatiques, de veines perméables, et s'il reste dans la plaie des produits cancéreux ils sont résorbés par toutes ces voies ouvertes et engendrent ainsi les différentes métastases cancéreuses.

J'ai remarqué, en outre, que l'on s'ingéniait à conserver le plus de peau possible afin de pouvoir fermer la plaie complètement en vue de la réunion immédiate. Comme cette surface cutanée est souvent infectée la récidive s'y produit très rapidement. On observe fréquemment, au bout d'un temps court, des noyaux de récidive aux points traversés par l'aiguille à suture. Je résolus donc de conserver le moins de peau possible. J'avais aussi remarqué que la récidive se montrait aux endroits de la plaie où l'on avait appliqué les ligatures. Les ligatures en serrant des parties contaminées les irritent. Je ne fis plus de ligatures. En 1889 j'ai publié deux cas de récidive, par ligature, dans la *Gazette médicale* de Strasbourg.

Le premier concerne un cas d'épithélioma de la lèvre inférieure. Je dus lier la coronaire gauche. La récidive se fit exactement à l'endroit de la ligature. Dans le deuxième cas pour une tumeur au sein la récidive se fit également aux deux endroits où avait porté la ligature. Bœckel a observé une malade dont le carcinome du sein a récidivé à la suite d'un fil à ligature qu'on a retrouvé dans la portion enlevée. Recklinghausen cite une tumeur du pouce de grand volume, dans laquelle se trouvait une graine de graminée. On se rappelle le cas de Désir de Fauconnet : une épine d'aubépine avait pénétré dans le grand dorsal et avait donné lieu à un énorme fibrome.

Tous ces faits démontrent amplement l'irritation que peut produire un corps étranger laissé dans les plaies et principalement après l'extirpation au couteau, dans les opérations du cancer.

Pour fermer les voies ouvertes par le bistouri et en même temps pour détruire les parcelles cancéreuses pouvant encore se trouver dans la plaie, quand l'opération est terminée, je recou-

vre toute la plaie d'une petite plaque de pâte desséchée et flexible, renfermant des caustiques et antiseptiques connus. Je laisse cette plaque, que je serre avec des bandes, en place pendant 24 heures. La plaie est alors partout cautérisée. L'escharre tombe peu après. Une plaie granuleuse d'un excellent aspect se présente à l'œil et la guérison s'obtient très vite à l'aide du plus simple des pansements. J'ajoute que jamais la moindre complication ne vient entraver la guérison.

Technique opératoire. — Les malades sont préparés comme d'habitude : ils sont rasés et lavés au savon, à l'éther, au sublimé.

L'opération consiste à enlever, très largement, à l'aide du bistouri, des ciseaux, de la curette, tout le mal tant en surface qu'en profondeur, avec tous les tractus suspects, ganglions et lymphatiques dégénérés, sans ménagement aucun de la peau, car elle est souvent infectée plus qu'on ne l'avait cru au début.

Il s'agit ensuite de tordre et de forcipressurer tous les vaisseaux qui saignent. Jamais de ligatures. Car, comme nous venons de le dire, c'est par là que les récidives ont le plus souvent lieu.

Si quelques vaisseaux importants donnent encore on y laisse appendues des pinces qu'on enlève le lendemain, au pansement.

Toute la plaie est alors recouverte de ma lamelle caustique qui, grâce à sa flexibilité, se moule exactement sur la plaie.

Elle y est parfaitement retenue grâce à la gaze iodoformée qui l'entoure entièrement.

On recouvre le tout de coton antiseptique et une large bande fixe le tout. Vingt-quatre heures après, le pansement est défait et la pâte enlevée.

L'escharre est noire et sèche.

Les pinces laissées pendant l'opération sont enlevées, et un simple pansement à la gaze iodoformée est pratiqué.

Les douleurs, contrairement à ce que l'on attend, sont minimes et une fièvre de réaction montant jusqu'à 38°5 les trois premiers jours s'allume, qui n'empêche nullement le malade de se lever, de manger et de se promener, sans jamais présenter de danger aucun. Remarquons aussi que jamais il n'y a de symptôme d'intoxication du fait de l'application du caustique.

Le pansement est refait six jours après. On y trouve l'escharre détachée.

Un lavage au sublimé est alors pratiqué et les pansements s'espacent de six en six jours, en mettant sur la plaie simplement de l'étoupe phéniquée.

La plaie superbe qui résulte de ce traitement met générale-

ment trois à quatre semaines pour se fermer et la cicatrice en est très ferme et très belle.

Depuis plus de dix ans que nous pratiquons cette méthode de traitement pour le cancer du sein et, sur plus de deux cents cas, nous comptons à peine cinq à six récidives.

Il n'y eut pas un cas de mort post-opératoire. Je refuse d'opérer tout cas qui n'est pas au début et tout malade qui présente des signes d'infection générale.

Voilà, en résumé, mon « modus faciendi » pour une tumeur du sein.

Le principe de la méthode reste le même et peut très bien s'appliquer aux cancers des autres régions si le mal est localisé.

Ainsi pour un cancer du col utérin, on enlèvera largement le mal avec le bistouri ou les ciseaux et la plaie sera recouverte de caustique.

Il en est de même pour les os qui seront réséqués, ruginés, curettés et recouverts de pâte sèche, alors que toute trace de mal semblera avoir disparu avec l'instrument tranchant.

J'avais d'abord essayé le fer rouge. Comme j'ai eu des récidives après son application, j'ai depuis employé la lamelle caustique qui lui est certainement bien supérieure.

Pour les épithéliomas et les cancroïdes, après extirpation ou raclage à la cuiller tranchante, j'applique la lamelle caustique comme il a été dit plus haut.

Quant au régime des cancéreux, convaincu qu'il y a une grande relation entre la diathèse cancéreuse, eczémateuse et rhumatismale, je prescris une nourriture peu azotée.

Trasbot d'Alfort a en effet observé chez le chien, qui est disposé à tous les cancers, que l'on modifie à volonté la marche de l'affection cancéreuse, qu'on la ralentit considérablement si l'on donne une nourriture peu azotée à un chien jusqu'alors trop bien nourri.

De tous les remèdes administrés à l'intérieur c'est le *Condurango*, sous forme d'extrait, qui me rend le plus de services et que je prescris exclusivement.

M. Moncorvo, de Rio de Janeiro. — **Quelques remarques sur les néphrites infantiles, et particulièrement sur celles survenant au cours de la maladie.**

Les progrès réalisés par la bactériologie sont venus éclairer grand nombre de problèmes que la clinique était loin d'interpréter suffisamment.

Parmi ces derniers figurent à juste titre ceux qui se rapportent à la nature de la néphrite dans l'enfance.

Le chapitre relatif à cette entité morbide dans le jeune âge était à vrai dire assez mal tracé jusqu'à une époque rapprochée de nous.

Il nous faut remonter à 1792 pour trouver la description faite par Willan, sous le nom d'ischine, d'une affection qu'il aurait observée chez des petits sujets à toutes les époques de l'enfance.

En 1805, Baumès relatait l'observation de deux nouveau-nés de 2 et 8 jours ayant éliminé plusieurs calculs après des convulsions qui aboutirent à la mort.

Oehler retrouva, en 1815, des lésions d'une néphrite calculeuse à l'autopsie du cadavre d'un enfant.

Plus tard, en 1824, Fischer signalait la néphrite au nombre des complications possibles de la scarlatine dans le jeune âge.

Ce n'est qu'à partir de 1827, après les remarquables recherches de Richard Bright, que les connaissances concernant la phlegmasie rénale subirent une véritable révision. Surviennent alors les travaux anatomopathologiques de Billard au sujet des maladies infantiles, au nombre desquelles se trouvent celles de l'appareil rénal. Il a émis alors l'avis que les phlegmasies rénales étaient plus rares chez les nouveau-nés qu'aux autres périodes de l'enfance.

Des recherches anatomo-pathologiques sur les lésions rénales dans l'enfance furent encore pratiquées par Louis, en 1828.

Il paraît que Gregor a le premier signalé, en 1831, l'inflammation rénale sous la dépendance de la fièvre typhoïde infantile.

On doit tout particulièrement à Rayer des examens macroscopiques mais assez minutieux des reins affectés, chez des enfants; ces recherches portèrent sur 30 nouveau-nés atteints de néphrite aiguë.

L'attention des cliniciens fut bientôt attirée du côté des albuminuries avec œdème ou anasarque survenant après la scarlatine. Alison affirma alors que ces manifestations tenaient à une lésion rénale.

Vendt décrit même une affection analogue à la fièvre typhoïde qu'il désigna sous le nom de fièvre mésaraïque, observée chez des enfants dont l'urine laissait apercevoir des dépôts albumineux.

Les observateurs qui ont écrit après 1850 se montrèrent en désaccord en ce qui regarde l'époque de l'enfance où prédominent les néphrites.

Bouchut, qui a observé grand nombre de cas de cette nature au cours de la scarlatine, déclara que cette phlegmasie était rencontrée de préférence pendant la deuxième enfance.

De leur côté, Rilliet et Barthey avaient remarqué que la néphrite aiguë était rare chez des enfants au-dessous de 5 ans.

A la suite d'une longue observation sur 265 enfants affectés de phlegmasie rénale dont plusieurs confirmées par l'autopsie, Steiner et Neurentter, de Prague, affirmèrent la grande fréquence de celle-ci dans le jeune âge, notamment entre deux et huit ans, bien qu'elle puisse survenir à une époque plus rapprochée de la naissance, le plus jeune de leurs petits malades ne comptant plus de trois mois.

En 1857, d'autres cliniciens, parmi lesquels Wad et Sée, signalèrent la néphrite au nombre des accidents provoqués par la diphtérie.

Bouchard a fait voir, en 1858, combien il était commun de retrouver la néphrite survenir à la scarlatine, à la rougeole, à la fièvre typhoïde et à la diphtérie.

Plus récemment, Dickinson, d'après lequel les néphrites seraient inconnues pendant la première année, et rares dans la seconde, reconnaît pourtant qu'elles sont fort communes au cours de la seconde enfance. Elle serait pour lui, dans la plupart des cas, une complication de la scarlatine, si fréquente avant la dixième année.

Ce ne fut pourtant qu'à partir de 1871, que la nature virulente de cette phlegmasie a été entrevue. Oertel prétendait déjà alors rattacher la néphrite scarlatineuse à la présence d'un microcoque dans le tissu du rein.

Après les travaux de Bouchard, Labadie, Lagrave, Fuvache, Zègre, Caussade, Widerhofer, et d'autres, on s'accorde aujourd'hui à ne pas voir dans la néphrite une affection toujours autonome.

Au fait, les progrès incessants de la bactériologie ont bien démontré que le processus inflammatoire rénal est presque toujours la conséquence d'une infection secondaire, survenue au cours d'une maladie infectieuse générale ou, dans quelques cas encore, due aux toxines élaborés par les microorganismes pro-

ducteurs de cette dernière. — Il ne faut pourtant méconnaître que ce chapitre de la pathogénie des néphrites dans l'enfance offre encore, à l'heure qu'il est, assez d'obscurité et constitue, à coup sûr, l'un des problèmes les plus difficiles de la clinique infantile.

La néphrite observée au cours de la scarlatine attire tout particulièrement l'attention des pédiatres. En 1887, Wideskofer, sur 1,352 autopsies pratiquées à l'Hôpital Sainte-Anne de Vienne, a prélevé 46 cas de néphrite, dont 31 étaient survenus à la scarlatine, 3 à la variole, 4 à la tuberculose et 1 à la syphilis. La néphrite scarlatineuse figurait donc dans une proportion de 67 °/o sur celles d'autre nature, ce qui en indique la plus grande fréquence et une plus forte mortalité.

Cadet de Gassicourt l'a signalée trente fois sur cent cas de scarlatine. S. Thomson en a recueilli cinquante-cinq autres sur cent douze enfants affectés de scarlatine.

La presque totalité des observateurs européens s'accordent à admettre avec d'Espine et Picot que la scarlatine est, dans les climats froids et tempérés, l'affection le plus souvent compliquée de néphritite aiguë.

Or, d'après Bouchard, Babès et Gaucher, celle-ci est de nature infectieuse et due à la présence du streptocoque isolé ou associé à un diplocoque (M. Raskin).

J'ajouterai de mon côté que cette sorte de néphrite ne s'observe que bien plus rarement dans notre tableau pathologique, la scarlatine y étant très rarement enregistrée.

A l'avis de Gubler, de Lécorché et de bien d'autres observateurs comme Bartels, la variole serait assez rarement compliquée de néphrite. Mon observation personnelle ne fait que le confirmer.

Hénoch signale le premier, en 1884, la coïncidence de la néphrite infectieuse avec des cas de varicelle. Sondeikine, Hogyes, Hoffmann, Hoppenheim et Unger enregistrèrent d'autres fait analogues. Pirro-Bologouni en a prélevé 12 exemples sur 15 cas de varicelle. Plus récemment encore, Bomby a rencontré à l'autopsie d'un enfant ayant succombé au cours d'une varicelle des lésions rénales analogues à celles de la néphrite scarlatineuse. Lewis Mann Silver a vu même un petit sujet affecté de varicelle succomber aux suites d'une néphrite grave concomitante.

Il n'est pas moins rare de retrouver aussi l'inflammation des reins au nombre des accidents arrivés au cours de la rougeole, et malgré la fréquence moindre de cet exanthème dans le théâtre

de mon observation, il m'a été donné d'en recueillir des exemples.

Après les recherches de Fiessinger sur la complication rénale de la grippe, Fuvache, Ruelle et Lesné l'ont également signalée dans l'enfance. A mon avis, ainsi que de plusieurs autres cliniciens, cette sorte de néphrite peut parfois atteindre assez de gravité.

Letainturier a, dans sa thèse inaugurale, attiré l'attention des médecins sur la coexistence de la phlegmasie rénale avec des végétations adénoïdes. Déjà les recherches de Bouchard, Hutinel et Deschamps avaient signalé des liens de cause et d'effet entre les phagocytes et des néphrites infectieuses. J'ai pu pour ma part attirer l'attention de mes élèves sur un des cas de cette nature.

Signalée d'abord par Grégory en 1831 et par le Prof. Rayer en 1840, la néphrite, associée à la fièvre typhoïde, finit par être classée au nombre des complications infectieuses de cette dernière à la suite des recherches de Bouchard, lequel l'a jugée même plus fréquente dans le jeune âge que dans l'âge adulte, cela étant d'ailleurs confirmé par l'Observation d'Ekkert. Cette phlegmasie concomittante est d'ordinaire d'une courte durée et admet en général un pronostic favorable.

Il convient pourtant d'ajouter que sa fréquence est très variable. Fritz, par exemple, déclare avoir pu recueillir trente cas de fièvre typhoïde chez des enfants exempts de toute complication rénale.

Wade et Germain Sée avaient déjà signalé, il y a quarante-trois ans, la néphrite aiguë parmi les complications de la diphtérie. Moizard, Sanné et Cadet de Gassicourt l'ont vu s'accompagner d'anasarque que d'autres cliniciens disaient n'avoir retrouvé. La bénignité serait dans le cas la règle pour un certain nombre d'auteurs.

Le petit nombre de cas de diphtérie soumis à mon observation ne me permet guère d'avoir sur cela une opinion personnelle.

Quelques pédiatres ont pu retrouver avec Abelin, de Stockoln, Caussade, Mommsen, Kees Alexander, Comby, la pneumonie et la broncho-pneumonie infantiles se compliquant d'un processus inflammatoire néphritique, lequel affecte parfois un caractère de gravité. Je me suis trouvé plus d'une fois à même de le constater au cours d'une broncho-pneumonie grave.

Par contre je ne compte dans mes archives aucun cas bien avéré d'une néphrite associée au rhumatisme articulaire aigu. Monod, à Paris, et Kissel, à Moscou, en ont observé chacun un cas terminé par la mort.

Les oreillons, dont la nature microbienne fut reconnue à partir des recherches de A. Ollivier, peuvent s'accompagner de phlegmasie néphritique ainsi que le prouvent des faits appartenant à Pratolongo et à Hénoch. J'en ai pour ma part recueilli un cas assez bénin et d'une courte durée, ce qui paraît d'ailleurs être ici la règle.

Bardley avait l'un des premiers signalé un cas de néphrite passagère coexistant avec la vérole congénitale, et Furbringer déclara l'avoir retrouvée 12 fois sur 100 nourrissons hérédo-syphilitiques. J'en possède pour ma part une demi-douzaine d'observations analogues.

Je dois aussi rappeler des manifestations rénales inflammatoires aiguës ajoutées à la tuberculose, bien qu'elles ne semblent guère d'une grande fréquence, d'après le nombre des faits publiés (Hallé-Moncorvo).

Les travaux de Lécorché et de Talamon avaient fait reconnaître que les auto-intoxications d'origine intestinale peuvent bien amener un processus néphritique assez guérissable. Mes observations personnelles ont démontré que cela peut survenir chez des enfants habituellement constipés, notamment chez ceux porteurs d'une gastrectasie ancienne. Sejournet a publié un exemple identique aux miens concernant une fillette de 15 mois, sevrée prématurément et présentant, elle aussi, une dilatation de l'estomac.

Je ne pourrai relater qu'à bénéfice d'inventaire les complications néphritiques au cours de la fièvre récurrente, de la méningite cérébro-spinale et moins encore du typhus exanthématique.

Bazinsky, Wiessemberg et Hénoch, les ont déclarées très rares dans le premier cas. D'autre part, les auteurs s'accordent à affirmer la rareté des néphrites aiguës compliquant les deux dernières affections et je dois ajouter que je n'ai eu jamais un seul fait de ce genre à constater, la méningite cérébro-spinale étant assez rare entre nous et le typhus absolument inconnu.

Enfin, il ne faut non plus oublier que l'érysipèle et la lymphangite peuvent dans quelques cas, assez rares du reste, se compliquer d'une néphrite aiguë.

Mon but principal dans cette communication est d'attirer l'attention sur la complication néphrétique associée à la malaria aiguë ou non dans l'enfance.

Il est vrai que plusieurs auteurs tels que Kienner et Kelsh, Soldatow, Botkin, Bartels et Laveran, avaient eu déjà l'occasion d'observer des cas de néphrites compliquant le paludisme. Mais

il faut remarquer que cette complication n'a jusqu'ici attiré que trop vaguement l'attention des pédiatres.

Dans l'article consacré à la néphrite dans le Traité de Barthez et Sanné, c'est à peine si l'on trouve signalée la fièvre intermittente parmi les affections auxquelles celle-là peut s'associer secondairement. C'est à Hénoch que l'on doit une indication plus précise de ce fait. Il s'empresse cependant d'ajouter que la néphrite est très rare à la suite de la fièvre intermittente. Il mentionne dans ses *Leçons cliniques sur les maladies des enfants* (Éd. fr., Paris 1885), trois cas de ce genre.

Le premier se rapporte à une fillette de six ans, qui aurait été guérie par la quinine après trois accès d'une fièvre intermittente quotidienne. On a donc constaté que ses urines rares, brun foncé, émises huit jours plus tard, contenaient de l'albumine en abondance, des cylindres hyalins et des globules sanguins, mais, par l'emploi prolongé de la quinine, elle reprit au bout d'une semaine ses caractères normaux. Il déclare en avoir observé un second cas à marche tout à fait semblable.

Un troisième fait a été décrit par C. Küster (*Berl. Klin. Wochenschr.* 1880) qui l'a observé avec l'auteur : « Petite fille de 4 ans. A la fin de novembre 1879, rougeole suivie d'otite double avec perforation du tympan. Au milieu de décembre, fièvre intermittente quotidienne avec température très élevée jusqu'à 41°, qui fut améliorée par la quinine (0,30-0,40 le matin), mais qui dura jusqu'à la fin de décembre. Le 27 décembre, urine rare, d'une couleur rougeâtre, tirant sur le vert olive, contenant de l'albumine, des globules sanguins, et des cylindres. Au bout de quelques jours d'amélioration apparente, du 30 décembre au 1er janvier 1880, nouveaux accès fébriles violents, accompagnés de nouveau d'urine fortement hémorrhagique. Je vis, ce jour-là, l'enfant pour la première fois. La quinine à hautes doses fit disparaître rapidement les accès fébriles. Aussitôt l'urine redevint plus claire et dès le 3 janvier fut exempte d'albumine et de sang. Guérison complète. »

Dans mes leçons sur la malaria infantile (Paris, 1895), j'ai fait remarquer la néphrite aiguë au nombre des complications survenues au cours du paladisme, tout en ajoutant que ce dernier jouerait ici, vis-à-vis de cette complication, le rôle de la scarlatine dans les climats froids et tempérés. Cela explique pourquoi, sur 35 observations dernièrement recueillies dans mon service, concernant la néphrite aiguë chez des jeunes sujets, 26 coexistaient avec la malaria.

J'en relaterai donc sommairement quelques exemples :

Observation I. — Marie..., 3 ans, admise le 11 décembre 1896. Père vénérien. Mère rhumatisante, tuberculeuse et sujette à des lymphangites. 4 enfants dont le premier a succombé à la variole. Alaitement maternel jusqu'au cinquième mois ; après cela régime alimen- impropre à son âge. Manifestations externes de la vérole congénitale. Aucun exanthème fébrile. Dentition à partir d'un an. Marche retardée. Adénite cervicale gauche suppurée. 15 jours avant fièvre à type rémittent et 6 jours après l'éclosion de celle-ci, apparition d'un œdème palpébral envahissant bientôt la face. Les membres et plus particulièrement les jambes se gonflèrent de suite d'une façon assez marquée. État saburral, perte de l'appétit, ventre très ballonné, empêchant l'exploration claire du foie et de la rate.

Diarrhée. — Oligurie marquée. Dans la nuit sommeil agité. L'examen de l'urine révèle la présence d'albumine rétractile. Le traitement a consisté dans l'emploi du calomel suivi de celui de la quinine et du régime lacté.

La sécrétion urinaire ne tarda à augmenter, en même temps que l'œdème s'amendait et les manifestations caractéristiques de la fièvre malarienne étaient jugulées.

Bref, deux semaines plus tard, l'apyrexie étant définitive, on constatait l'absence complète de l'œdème ainsi que de l'albuminurie.

Observation II. — Justino, âgé de deux ans, présenté le 18 juillet 1898. Logement insalubre. Maigre, pâle, faible. Atteint dès longtemps d'une infection palustre qui avait entravé de beaucoup son développement.

Au cours des derniers jours, éclosion d'une fièvre à type rémittent avec pénétration, anorexie marquée, insomnie et oligurie. Bref, apparition d'un œdème mou à la face et aux paupières. Il y avait un état saburral accusé, des selles diarrhéiques, et le foie et la rate étaient gonflés. Albuminurie et peptonurie. Arythmie et hyposystolie cardiaque.

La caféine, la quinine et le régime lacté ont parfaitement réussi.

Le 27 juillet, la diurèse était sensiblement accrue, de même que l'albuminurie était extrêmement réduite. Au cours des premiers jours d'août suivant tout était rentré dans l'ordre.

Observation III. — Le 1er décembre 1896 on m'amena dans mon service un fillette de 18 mois habitant dès sa naissance un quartier extra-urbain assez malsain, laquelle était depuis plusieurs mois atteinte d'accès de fièvre avec pâleur, maigreur, anorexie et troubles digestifs. Au cours des dernières semaines, œdème au front et aux paupières, plus marqué vers le matin.

Peu après les deux jambes devinrent également gonflées. Etat saburral, ventre ballonné, diarrhée fétide, gonflement hépatique et splénique. Oligurie marquée. La faible quantité d'urine émise ne permit qu'un seul examen, lequel y révéla la présence d'albumine et de quelques cylindres hyalins. Les bains de vapeur, le régime lacté, la quinine et le tannigène en eurent promptement raison, et une dizaine

de jours après l'œdème avait disparu, la sécrétion rénale augmentait, l'examen de l'urine n'y décelant plus de trace d'albumine. L'enfant fut alors retirée du service.

Observation IV. — Jayme, 2 ans, présenté le 3 février 1898. — Logement insalubre. Père vénérien. Stigmates d'hérédo-syphilis. Fièvre rémittente datant d'un mois et demi.

Maigreur, pâleur, peau sèche. Œdème mou dépressible à la face et aux paupières. Aussi les membres abdominaux fort œdématiés, notamment aux chevilles. Ventre ballonné. Signes de gastrectasie. Etat saburral. Tuméfaction hépatique. Splénomégalie. Constipation. Bains de vapeur. Calomel. Cionine. Régime lacté. Le 16 février, presque plus d'œdème. L'albumine qui se présentait dans l'urine est notoirement diminuée. Malgré les moyens opposés à l'infection malarienne, l'enfant succomba 4 jours plus tard à la suite d'un accès pernicieux. L'autopsie n'a pu être faite.

Observation V. — Le 20 mars 1897, on m'amena une fillette de deux ans, demeurant dans une banlieue malsaine, où sévit la malaria. Elle était prise depuis longtemps de diarrhées avec des accès de fièvre. Dernièrement la diarrhée a pris un caractère dysentériforme suivie de prolapsus rectal. Faible, maigre, perte de l'appétit. Quelques jours avant, apparition d'un œdème ayant envahi la face, les paupières et les chevilles. Langue sèche, enduite d'une couche de saburre blanchâtre. Tuméfaction du foie et de la rate. Oligurie marquée. Albuminurie. Quelques cellules épithéliales et cylindres hyalins dans le dépôt urinaire. Sous l'influence d'un traitement composé de caféine, quinine, tannigène, lavages asaprolés de l'intestin, ainsi que des bains de vapeur, ces phénomènes ont subi un amendement marqué, les accès fébriles s'atténuèrent de beaucoup, la diurèse augmenta de même que l'œdème se dissipa presque entièrement. Le traitement fut poursuivi jusqu'au 23 avril, l'enfant n'était plus ramené au service.

Observation VI. — Marie, 5 ans, admise le 13 novembre 1897. Logement insalubre. Rougeole à l'âge de 1 an. Fièvre à type rémittent avec des exacerbations datant d'une semaine. Pâleur. Faiblesse. État saburral marqué. Le foie et la rate tuméfiés. Constipation. Oligurie. Pas d'œdème appréciable. L'urine renferme pourtant de l'albumine rétractile. L'examen microscopique du dépôt n'y décèle que quelques cellules épithéliales. Bruit du diabète aux vaisseaux du cou. Bruit de souffle systolique au deuxième espace intercostal gauche et à la pointe du cœur. Arythmie cardiaque. Pouls petit et irrégulier.

Le calomel, la quinine et le régime lacté furent alors prescrits avec succès, car, au bout d'une semaine, la fièvre avait cessé, de même que l'urine ne renfermait plus d'albumine.

Observation VII. — Joogunis, 2 ans, admis le 30 octobre 1897. A plusieurs reprises des accès de fièvre accompagnés de selles diarrhéiques. La fièvre s'était présentée de nouveau quelques jours avant.

Langue chargée, estomac dilaté, perte de l'appétit, selles bilieuses, congestion hépatique et splénique. Quelques râles bronchitiques. Peau sèche. Extrémités froides. Les deux jambes infiltrées, cette infiltration ayant été précédée quelques jours avant de l'œdème de la face et des paupières. Sécrétion urinaire notoirement diminuée, au point que l'examen de l'urine n'a pu être pratiqué au moment du premier examen. Une analyse postérieure y décela pourtant la présence de l'albumine rétractile ainsi que le microscope a permis d'y découvrir quelques cylindres rénaux. Les bains de vapeur, le régime lacté, le calomel ainsi que l'administration suivie de la quinine furent suivis d'un succès fort satisfaisant. La fièvre se dissipa en quelques jours, en même temps que l'hydropisie, l'urine redevenant normale au bout de deux septénaires.

Observation VIII. — Marcilio, 7 ans, présenté le 14 janvier 1898. Logement dans un quartier insalubre. Père vénérien et alcoolique. Mère poitrinaire. Enfant chétif dès sa naissance. Dentition et marche retardées. Manifestations précoces de la vérole congénitale. Variole et rougeole à l'âge de trois ans. Anasarque datant de trois semaines, l'infiltration ayant débuté à la face et aux paupières. Les deux membres inférieurs, le fourreau de la verge, les bourses, de même que la paroi envahies par un œdème abondant et assez mou. Ascite peu marquée. Oligurie assez accusée. Présence de l'albumine rétractile dans l'urine, dont le dépôt renferme à l'examen microscopique des cylindres incrustés de cellules épithéliales. Sécheresse de la peau, pâleur, langue chargée, siaborrhée, anorexie. Selles diarrhéiques, tuméfaction hépatique. Splénomégalie, cœur faible et quelque peu arythmique, signes physiques d'adénopathie trachéo-bronchique. Température rectale 38°. Eau-de-vie allemande. Potion caféïque alternant avec une autre renfermant de la quinine.

Le 22. — Apyrétique. Anasarque fort amendée. Tonicité cardiaque relevée. Diurèse plus abondante.

Le 30. — L'œdème, de même que l'ascite, presque entièrement éteints. Plus de fièvre. Le foie et la rate diminués de volume. L'enfant est retiré du service avant la disparation complète des manifestations sus-indiquées.

Observation IX. — Fillette de 4 ans, vue pour la première fois le 26 février 1898. Mère ayant succombé à une fièvre grave. Habitation dans un quartier fort humide. Fièvre quotidienne datant de quelques semaines.

Dernièrement œdème débutant par la face et envahissant les membres inférieurs. État saburral. Perte de l'appétit. Diarrhée. Congestion du foie et de la rate. Faiblesse des battements cardiaques. Bruit de galop. Oligurie. Hémoglobinurie. Présence d'albumine dans l'urine. Cylindres hyalins dans leur dépôt. Calomel. Quinine. Régime lacté.

Le 4. — Amélioration. Œdème réduit. Réduction marquée de l'albumine. Diurèse plus abondante. Plus d'hémoglobinurie.

Le 7. — Température normale. Extinction de l'œdème. Je maintiens le régime lacté et la quinine.

Le 12. — Toujours apyrétique. Langue moins chargée. Le foie et la rate réduits. Retour de l'appétit. Constipation Diurèse plus abondante. Disparition de l'albumine dans l'urine. Calomel. Régime lacté.

Le 16. — Le foie et la rate de nouveau engorgés. Réapparition de quelques traces d'albumine dans l'urine. Tannalbine. Régime lacté. Arsenic.

Le 21. — Temp. 37°4. Langue légèrement chargée. Rate réduite. Bruit de galop fort diminué. Pas de trace d'albumine.

Le 2 avril. — Temp. normale. Foie encore un peu engorgé. Selles normales. Pas d'albumine. Calomel. Benzonaphtol. Régime lacté.

Le 16. — Temp. 37°8. État saburral. Diarrhée fétide. Urine normale. Calomel. Quinine. Régime lacté.

Le 18. — Temp. 36°8. Cessation de la diarrhée. Diurèse normale.

Observation X. — Bernardino, 3 ans, présenté le 14 mars 1898. Habitation dans un quartier malsain. Faible, rachitique. Pâleur. Anorexie. Etat saburral. Signes de gastro-ectasie. Diarrhée lientérique. Le foie et la rate tuméfiés. Fièvre à type rémittent irrégulier. Quelques jours avant, apparition de l'œdème mou occupant d'abord le front et les paupières et ensuite les membres abdominaux, L'inflammation gagna bientôt les régions pubienne et sous-lombaire. Diurèse fort diminuée. Urine albumineuse. Cellules épithéliales et quelques cylindres hyalins dans son dépôt. Abattement. Insomnie.

Calomel. Quinine. Régime lacté.

Au bout d'une semaine, la fièvre avait disparu, l'œdème s'était dissipé. la diurèse s'était accrue de beaucoup et l'urine était redevenue normale.

Le 9 mai, nouvelles manifestations paludéennes qui cèdent à l'administration de la quinine pour revenir le 29 , mais l'œdème ne fut plus alors constaté, de même que l'examen de l'urine n'y a décelé d'albumine. Le renouvellement de la quininothérapie en a eu une fois encore raison.

Le 6 juillet pourtant on voit apparaître l'œdème palpébral et intersuperciliaire en même temps que la diurèse se réduit et l'analyse révèle quelques traces d'albumine dans l'urine.

Cette fois encore le calomel, suivi de l'emploi de la quinine, remet tout en ordre. Le régime lacté fut alors poursuivi longuement avec succès, car aucun trouble ne fut plus constaté du côté de l'appareil rénal.

Observation XI. — Antoine, 3 ans, vu pour la première fois le 6 juin 1898. Le dernier de quatre enfants. Varicelle vers le 14e mois. Quinze jours avant violent refroidissement au moment où l'enfant jouait, complètement déshabillé, dans une terrasse fort humide. Eternuements, coryza, fièvre, pénétration, suivis, trois jours après, d'un œdème fort marqué de la face, plus accusé aux paupières, lequel envahit progressivement les membres inférieurs, le fourreau de la verge, le

bourses, la région lombo-fessière et hypogastrique. Température rectale 38°. Cœur faible, bruit de galop. État saburral, soif, vomiturations. Ballonnement du ventre ne permettant l'exploration nette du foie ni de la rate.

Diarrhée. Oligurie dès le début. Cylindres hyalins, cellules rénales et albumine rétractile dans l'urine.

Bains de vapeur. Régime lacté. Caféïne. Quinine à la suite du calomel.

Le 8. — Apyrétique. Diurèse plus abondante. Atténuation de l'œdème. Ventre plus flasque. Réduction de 15 centimètres de sa circonférence. Diminution de la proportion d'albumine.

Le 10. — Temp. 37°,9. L'inflammaation notablement diminuée. L'exploration du ventre laisse maintenant découvrir la tuméfaction du foie et de la rate. Soif éteinte. Langue plus nette.

Le 13. — Temp. 38°,5. Plus de traces d'œdème. Trois à quatre selles diarrhéiques avec trismus et prolapsus rectal. Soif. Quantité de l'urine augmentée mais l'analyse révèle encore quelques traces d'albumine. La tonicité cardiaque pourtant s'est relevée en même temps que le bruit du galop s'est franchement atténué.

Le 14. — Temp. 37°7. Diarrhée amendée.

Le 16. — Temp. 37°2. Les forces sensiblement relevées. Diurèse franche. Disparition de l'albumine. Plus de glaires dans le dépôt urinaire.

Je m'abstiens, pour éviter la prolixité de reproduire nombre de faits analogues à ceux qui viennent d'être relatés, dans lesquels on a vu la néphrite aiguë coïncider ou suivre l'empoisonnement malarien.

Je dois ajouter que l'examen positif du sang a confirmé chez quelques-uns de mes petits sujets le diagnostic porté d'empoisonnement malarien.

Les nombreux exemples de cette nature que je possède viennent donc prouver que dans le théâtre de mon observation, la malaria joue vis-à-vis de la néphrite aiguë dans le jeune âge, le rôle de la scarlatine dans les pays froids ou tempérés. Je me crois même autorisé à admettre que les cas en question passent fort souvent inaperçus chez nous, à cause probablement de leur bénignité habituelle, ce qui en amoindrit en apparence la fréquence.

En ce qui regarde leurs caractères cliniques, cette sorte de néphrite ne s'écarte guère sensiblement de celles associées à d'autres maladies générales infectieuses. Elle est pourtant d'une plus courte durée et a presque souvent une suite heureuse. Aussi, l'œdème, à l'inverse de ce qu'il est commun d'observer ailleurs, gagne parfois la presque totalité du corps pour constituer une véritable anasarque. La sécrétion urinaire se res-

treint beaucoup d'ordinaire arrivant même quelquefois à une urémie qui ne dépasse en général vingt-quatre heures. L'albuminurie y est presque constante ; dans certains cas cependant elle disparaît par courts intervalles. L'albumine est rétractile et sa proportion varie largement d'après chaque cas et le moment de l'examen. D'autre part sa plus forte proportion n'est pas toujours en rapport avec l'intensité ou la durée de la néphrite.

La présence de cylindres hyalins incrustés ou non de cellules épithéliales dans les dépôts urinaires ont dans presque tous les cas assuré la nature et le siège de la complication en question.

La question la plus difficile à résoudre pour le cas est, à coup sûr, celle qui regarde l'interprétation du processus inflammatoire rénal.

Relèvera-t-il d'une infection secondaire des reins survenue à l'intoxication malarienne qui lui ouvre la porte d'entrée ?

Doit-on admettre, au contraire, que cette phlegmasie associée tienne à la présence dans les vaisseaux du rein, d'hématozoaires de Laveran ? Sera-t-il plus raisonnable de l'attribuer à l'action directe de la toxine sécrétée par ces microorganismes ? Voilà autant de problèmes qui attendent encore, à l'heure qu'il est, une solution satisfaisante.

Nous ne possédons, en effet, des documents ni des recherches qui nous éclairent et nous renseignent suffisamment à ce sujet. On a dernièrement prétendu rattacher, comme on le sait, à l'influence des toxines les néphrites survenues au cours d'une maladie infectieuse locale comme une angine tonsillaire par exemple, ces toxines étant élaborées par les microorganismes producteurs de cette dernière. Pour ce qui est de la néphrite malarienne, je me range du côté de mon éminent collègue M. Hutinel, lequel s'exprime ainsi à ce propos dans une communication manuscrite qu'il a bien voulu me confier :

« Nous ne connaissons pas encore bien la toxine que sécrète le protozoaire de Laveran. Ce protozoaire est assez différent des autres microbes et il serait peut-être imprudent de parler de sa toxine comme on parle de celle du bacille diphtéritique ou de celle du bacille d'Eberth.

» Il est possible que l'action du microorganisme de Laveran sur les reins soit purement et simplement une action locale, imputable soit à la présence du protozoaire dans les vaisseaux glomérulaires, soit à son contact avec les éléments cellulaires. Il est possible aussi que cette action s'exerce par l'intermédiaire du sang dont les altérations ne sont point douteuses. »

Ce ne sont pourtant que des hypothèses ; mais rien ne s'oppose à admettre que ces fauteurs puissent agir, dans quelques cas, au moins cumulativement, ce qui expliquerait peut-être alors la majeure intensité du processus inflammatoire.

Forcé de m'y arrêter, je ne me propose ici pour le moment que d'attirer l'attention des cliniciens sur cette complication de la malaria, si commune dans le jeune âge. Ce sujet d'une importance indéniable provoquera désormais de nouvelles recherches qui viendront en compléter l'étude.

M. TREILLE. — M. Moncorvo paraît n'avoir jamais observé de fièvre intermittente parfaite à sulfate de quinine chez des enfants. Elle est encore bien plus rare chez eux que chez les adultes, car cette fièvre ne se prend que la nuit, pendant une période très courte de l'année, le long des alluvions, et l'on n'a guère l'habitude, où que ce soit, d'aller promener les enfants la nuit en ces endroits. Dans une pratique de près de trente ans en Algérie, je n'en ai observé que quelques cas.

Si la fièvre intermittente parfaite à sulfate de quinine est entièrement rare chez les enfants, elle est aussi inoffensive, quoique assurément très désagréable, que chez les personnes plus âgées, *periculi expers*, exempte de danger, avaient dit justement les anciens.

La pathologie de Rio de Janeiro est très variée. Il a paru à ce sujet, en 1872, dans les Archives de Médecine navale, une étude très intéressante due à M. Bourel-Roncière, médecin principal. L'hygiène privée et publique y laissait alors beaucoup à désirer. Les faits rapportés par M. Moncorvo montrent qu'il y a encore de grandes causes d'insalubrité, dues à l'infection humaine.

Toutes les observations du médecin de Rio montrent qu'il s'agit là de maladies infectieuses variées, dont aucune n'était justiciable de la quinine, car on n'aperçoit nulle part sa loi d'action, que M. Moncorvo paraît complètement ignorer, de même qu'il ignore avec bien d'autres les qualités, les vertus, de la fièvre parfaite, la seule qui soit à sulfate de quinine.

M. Baltus, de Lille. — **La pleurésie interlobaire suppurée chez l'enfant.**

Les difficultés du diagnostic de la pleurésie infantile, très grandes dans tous les cas, sont particulièrement marquées dans la variété interlobaire, attendu que la situation profonde de

l'abcès rend des plus aléatoires le succès des ponctions exploratrices. En règle, celles-ci ne donnent aucun résultat. On donne comme signe pathognomonique la situation et la forme de la matité, mais ce n'est là qu'une présomption, pareille localisation pouvant appartenir à la spléno-pneumonie. D'autre part la fièvre peut manquer ; et, quand elle existe, ce qui est le cas le plus commun, elle n'a pas de type uniforme. Il faut savoir cependant que, dans certains cas, elle peut présenter d'emblée des oscillations d'une amplitude telle qu'on ne peut les rattacher qu'à l'impaludisme ou à la pyémie. L'observation de la température peut donc avoir une importance capitale ; elle nous a permis, dans un cas que nous résumerons brièvement, d'arriver à un diagnostic précoce.

Au décours d'une épidémie familiale de grippe, un enfant de trois ans, très vigoureux et indemne jusque-là de toute affection, est pris subitement de frissons et d'une fièvre intense avec oppression considérable, mais sans toux. Dans les premières heures il est possible, mais seulement à un examen très minutieux, pratiqué à nu, de percevoir quelques frottements ou crépitants secs en dehors de l'angle inférieur de l'omoplate gauche. On croit à un début de pneumonie et l'on prescrit ventouses sèches, cataplasmes, etc.

Le lendemain, l'enfant est complètement remis en apparence : la fièvre, la dyspnée, les frottements,tout a disparu entièrement. L'enfant se livre à ses jeux, mange parfaitement et passe une excellente nuit ; mais, vingt-quatre heures après, la fièvre reparaît, intense, précédée de frissons violents et, à partir de ce moment,affecte durant toute la maladie les allures d'une véritable intermittente, allant de la normale jusqu'à 40° et au delà.

Localement on observait une obscurité du son et du murmure vésiculaire, immédiatement au-dessous de l'angle de l'omoplate, s'atténuant sensiblement vers les parties déclives du poumon, respectant le sommet et l'espace scapulo-vertébral. Il ne pouvait être question d'une pneumonie, mais d'une pleurésie ou d'une spléno-pneumonie. Mais dans cette dernière affection, les oscillations thermiques ne sont pas aussi accentuées ; on n'observe pas ces accès violents de fièvre, effrayants par leur brutalité, commençant par des frissons, de la cyanose, pour être suivis, quelques heures après,d'une température de 40° et au delà. Cette fièvre avait vraiment le caractère septique, elle indiquait nettement la formation du pus, et l'examen local voulait que l'interlobe en fût le foyer.

Je passe sur les incidents de la maladie coupée de répits passagers et trompeurs, assez notables toutefois pour écarter

l'idée d'une intervention chirurgicale. Je ne fais que rappeler les tentatives vaines de ponctions, effectuées du reste sans conviction, mais permettant de reconnaître dans le parenchyme pulmonaire la présence de pneumocoques et de pneumobacilles en petite quantité. Je me bornerai à signaler, comme particularité thérapeutique, les bons résultats des injections de sérum physiologique et des bains à 38° administrés pendant toute la durée de la maladie.

Onze semaines après le début, et après quelques jours d'aggravation subite, l'enfant était délivré définitivement par une vomique de 55 cc. et se rétablissait rapidement.

On sait que cette terminaison favorable est loin d'être rare chez les enfants, contrairement à ce qui se passe chez l'adulte ; mais il est évident qu'on ne saurait toujours l'escompter. Dans quel cas faut-il opérer ? Dans quel cas vaut-il mieux s'abstenir ?

Il est à souhaiter que des documents suffisamment nombreux et précis dissipent l'incertitude régnante à ce sujet.

M. E. AUSSET, de Lille. — Quand on étudie les pleurésies purulentes chez l'enfant, qu'on ait affaire à une pleurésie enkystée, interlobaire, ou à un épanchement occupant une partie ou la totalité de la cavité pleurale, on est souvent arrêté dans son diagnostic par des difficultés très-réelles que l'on n'est pas habitué à rencontrer chez l'adulte. Il importe donc de bien savoir quelles sont les diverses particularités que l'on peut être appelé à observer et par quels moyens on peut éviter les erreurs d'interprétation ; car il est tout un ensemble de signes spéciaux qu'on ne fait pas habituellement assez ressortir et qui permettent de faire le diagnostic, aussi bien même quand il s'agit d'une pleurésie interlobaire, d'une pleurésie enkystée.

Il ne faut pas toujours compter chez l'enfant, pour faire le diagnostic, sur les signes physiques que l'on rencontre d'ordinaire chez l'adulte. Ainsi, à l'inspection, au lieu de voussure, il n'est pas rare d'observer de la rétraction, surtout chez les tout jeunes enfants. La palpation, je n'ai pas besoin de le dire, ne fournit aucun renseignement. Quant à la percussion, si on n'a pas le soin de la pratiquer avec une extrême légèreté, la minceur de la paroi thoracique est telle qu'on risque fort de faire vibrer le poumon sous-jacent à l'épanchement et à croire à une sonorité normale alors qu'une percussion bien faite aurait donné de la matité.

L'auscultation doit aussi être pratiquée avec grand soin et les signes qu'elle donne interprétés avec la plus extrême rigueur. On ne doit pas oublier, en effet, que les bruits pseudo-

cavitaires sont assez communs chez l'enfant et, par suite, il est très aisé de confondre des lésions tuberculeuses avec des pleurésies, surtout des pleurésies enkystées, et inversement. J'ai actuellement en traitement, dans mon service, une fillette qui a été traitée pendant 7 mois, par divers confrères, pour tuberculose pulmonaire. Or, à mon premier examen, grâce aux signes spéciaux que je vais dire tout à l'heure et qui sont trop souvent négligés, j'ai pu déceler une pleurésie purulente qui a été ultérieurement opérée.

M. Baltus semble attacher une grande importance aux grandes oscillations thermiques pour le diagnostic de la purulence d'un épanchement. Cela est vrai chez l'adulte. Mais mon distingué confrère me permettra de lui dire que c'est un signe qui fait souvent défaut chez l'enfant ; j'en ai plusieurs exemples à mon actif, et je citerai, entre autres, le cas de la fillette dont je viens de parler à l'instant, et qui avait, matin et soir, une température absolument normale.

Il est, je l'ai dit, un certain nombre de signes qui permettent un diagnostic à peu près sûr, et je crois que si on veut bien les rechercher avec attention on aura bien peu de chances de se tromper.

Et d'abord *le Signe du Sou*. — C'est un procédé que M. le Professeur Pitres a bien mis en lumière pour le diagnostic de la pleurésie. Un de ses élèves, Sieur, a, en 1883, dans sa thèse inaugurale, développé les idées de son maître et montré toute la valeur de ce signe. Je n'insiste pas sur les détails, et sur la façon de se servir de ce signe ; je pense qu'ici tout le monde sait le rechercher.

Eh bien, jamais, avec ce signe, je n'ai eu de mécomptes. Toujours, quand j'avais une pleurésie, j'entendais le son métallique argentin arriver à mon oreille, et c'est ainsi qu'il m'a été donné à plusieurs reprises de redresser des erreurs antérieures parfois très grossières.

Voilà donc, à mon sens, un signe précieux, qui, moi, ne m'a jamais trompé, et qui, par suite, fournit un moyen quasi-certain pour le diagnostic de pleurésie. Obtenez-vous un son clair, argentin, métallique? Il n'y a pas de doute, il existe une pleurésie. Bien mieux, avec ce son vous pouvez déceler, délimiter, encadrer un épanchement enkysté, découvrir une pleurésie interlobaire; j'ai pu ainsi, bien souvent, mieux que par la percussion, limiter exactement la zone d'un épanchement.

Mon savant collègue de l'Université de Bordeaux, M. le professeur André Moussous, a signalé dans les pleurésies de l'enfance la production d'une déformation hippocratique *aiguë*

des doigts, hippocratisme qui marche parallèlement avec la pleurésie, *apparaît* et *disparaît* avec elle. On différencie bien aisément cet hippocratisme d'avec celui que l'on observe dans la tuberculose, le premier se produisant très rapidement, l'autre évoluant lentement comme la maladie qui le produit. J'ai rencontré plusieurs fois cet hippocratisme aigu, et la fillette que je citais tout à l'heure m'en a fourni un bel exemple.

Vous le voyez, Messieurs, voilà deux signes importants qu'il faut ajouter à la symptomatologie classique des pleurésies, signes si importants que, quand on les rencontre, on a presque le droit d'affirmer d'emblée l'existence de l'épanchement.

Joignez à cela la fréquence des épanchements purulents chez l'enfant, la fréquence surtout des pleurésies purulentes succédant à des pneumonies et, dès lors, quand on verra une pneumonie se prolonger outre mesure, des signes pulmonaires persister ou renaître après la guérison de la pneumonie, on a le devoir de soupçonner la pleurésie.

Reste la question, soulevée par M. Baltus, de l'intervention précoce ou de l'abstention dans l'espoir d'une vomique. Réellement cette question ne me paraît pas devoir être discutée longuement. Comment, vous avez reconnu qu'il y a du pus entre deux lobes d'un poumon, vous savez qu'il y a là une pleurésie enkystée qui fait courir à votre malade les plus grands dangers, et vous attendez qu'il se produise une vomique, ce qui, en somme, est déjà une terminaison relativement grave! J'avoue que je ne conçois pas quelle crainte on peut avoir d'ouvrir la poitrine, au besoin même de ponctionner le poumon si, une fois la cavité thoracique ouverte, on ne peut évacuer le foyer purulent. Je demande que l'on me montre les dangers véritables que court le malade par cette opération, si elle est faite par un chirurgien expérimenté. Quant à moi, je n'hésiterai jamais à aller attaquer une pleurésie purulente, fut-elle interlobaire, car non seulement je redouterai, pour mille causes, de laisser ce pus dans la poitrine de mon enfant, mais je redouterai même très vivement la production de la vomique.

M. Castelain, de Lille. — **Du tubage dans la clientèle privée sans surveillance permanente.**

Il est rare qu'il soit donné dans la médecine d'assister à un changement aussi radical, que celui que nous avons vu se pro-

duire dans le traitement du croup, il y aura tantôt cinq ans. C'était l'époque où le Dr Roux, revenant du congrès médical de Buda Pesth, où il était allé faire sa retentissante communication sur le sérum anti-diphtérique, après avoir vu ce qui se faisait dans les hôpitaux de cette ville, conseilla de substituer le tubage à la trachéotomie. Ce tubage (1) (opération d'origine française, comme nous le verrons dans un instant) ne fut pas, à proprement parler, une révélation pour tout le monde, puisque Jacques, Ferroud, Bonain, Astros, et quelques autres médecins la pratiquaient déjà, mais ces tentatives étaient restées isolées, et c'est seulement de 1895 que date réellement en France la vulgarisation de cette opération. Peut-être y eut-il à ce moment un instant d'incrédulité, ou tout au moins de surprise, quand on vint proclamer les avantages du tubage, mais ce ne fut là que l'affaire de peu de temps, et les médecins qui, pendant trente-cinq ans, étaient restés sourds aux sollicitations de Bouchut, se mirent à essayer l'intubation et le courant fut si fort que la trachéotomie, qui jusqu'alors chez nous était pour ainsi dire universellement pratiquée, passa sans transition au second plan. Au mois de novembre 1894, M. le docteur Calmette, récemment nommé Directeur de l'Institut Pasteur à Lille, m'invita à essayer le tubage dans le pavillon de la diphtérie, que je dirigeais alors, et après quelques mois de tâtonnements pendant lesquels les petits croupeux furent tantôt trachéotomisés, tantôt tubés suivant l'aptitude de la personne qui se trouvait dans le service au moment où l'intervention était nécessaire, depuis le mois d'avril 1895 jusqu'à mon départ, nov. 1895, aucune trachéotomie primitive du moins ne fut plus faite.

Je ne veux pas refaire l'histoire du tubage, décrire la technique de cette opération, ni même m'attarder à un parallèle entre l'opération de Bouchut-O'Dwyer et celle de Bretonneau-Trousseau, ces questions ont été aujourd'hui traitées en maints endroits, et j'ai eu moi-même dans quelques brochures l'occasion de faire connaître mon opinion sur certains points, c'est un autre côté de cette opération que je désire actuellement envisager. Les médecins, qui ont essayé le tubage et qui ne se sont pas laissés décourager par les difficultés qu'ils ont pu rencontrer au début, sont pour ainsi dire unanimes à reconnaître que, d'une façon générale, le tubage, tout en présentant certaines défectuosités, est moins difficile et moins dangereux que la trachéotomie. Je ne me porterai pas garant qu'à

(1) Nouvelle méthode du traitement du croup par le tubage de la glotte (Académie de Médecine. Sept. 1858).

Lille il n'y ait pas encore certains praticiens, qui, pour des raisons que je n'ai pas à discuter, font encore la trachéotomie, mais il y a bien des villes, tant en Amérique qu'en Espagne, où on ne voudrait plus recourir à cette opération sans avoir au préalable essayé le tubage.

Malheureusement les médecins qui, à Paris, se sont mis à la tête du mouvement, qui ressuscita le tubage (Lebreton, Sevestre, Variot, etc..., pour ne citer que les plus connus), en ont bientôt restreint l'application. Le tubage, disent les uns, est et restera un procédé d'hôpital et ne pourra, sans la présence constante près du malade d'un médecin ou d'un interne rompu à la pratique de cette opération, être utilisé en ville; l'impossibilité, disent les autres, d'abandonner sans surveillance un enfant à qui on vient de faire le tubage, forcera en ville de renoncer à une opération, qui à l'hôpital est l'intervention de choix, etc. Ce qui ressort de ces appréciations c'est qu'à l'hôpital on fera du tubage, tandis qu'en ville on continuera de pratiquer la trachéotomie. Ainsi donc tous les petits croupeux de la classe moyenne, dont les parents ne pourront s'assurer le concours permanent d'un médecin ou d'un interne susceptible de procéder en cas de nécessité à une détubation et à une réintubation (car ce qui empêche de faire en ville ce que l'on fait à l'hôpital est la difficulté d'instituer une surveillance suffisamment efficace), ne devront pas bénéficier des avantages incontestables du tubage et je ne fais allusion pour l'instant qu'aux enfants habitant les grands centres, car les croupeux des petites localités dans lesquelles il n'y a pas d'internes, et où le médecin parti la surveillance des malades hospitalisés est confiée à un personnel extra-médical, et à plus forte raison tous les enfants des campagnes, à de très rares exceptions près, devront continuer à être trachéotomisés. Cet ostracisme m'a paru bien rigoureux et puisqu'il est avéré, pour tous ceux qui ont expérimenté cette nouvelle méthode, que le tubage offre des avantages incontestables, j'ai voulu que tous mes petits clients, quelle que soit leur position sociale, pussent en bénéficier (1). Je ne veux pas dire que j'ai renoncé à tout jamais à la trachéotomie, j'estime au contraire que cette opération, à qui tant d'enfants doivent l'existence, a encore sa raison d'être et que, même dans certains cas, elle réussira là où le tubage sera insuffisant, je dis seulement que depuis plus de quatre ans, je n'ai pas rencontré un cas de

(1) Le croup, il faut bien le reconnaître, frappe plus souvent les enfants de la classe pauvre que ceux de la classe riche, et sur les 46 cas de tubage que j'ai eu à faire en clientèle, je n'aurais pu que chez deux ou trois malades placer un interne en permanence.

croup, qui réclama tout d'abord l'ouverture de la trachée. Ce n'est pas à Lille, ni même dans la banlieue, que j'ai fait mon premier tubage dans ma pratique extra-hospitalière, c'est à 10 kil. de chez moi, à Templemars, et l'enfant a guéri sans présenter le moindre accident.

Quelles sont donc les raisons, qui ont paru suffisantes à certains médecins pour déconseiller l'emploi du tubage quand l'enfant doit être laissé sans surveillance ?

1° *L'obstruction brusque du tube.* — Un des effets les plus indéniables du sérum est le disparition et pour ainsi dire l'émiettement des fausses membranes, et de fait (à moins de supposer qu'avec l'avènement de la sérothérapie, les croups fortement membraneux ne se soient plus montrés), depuis que l'emploi du sérum est devenu courant, on ne voit plus comme autrefois les petits malades rejeter de grandes concrétions. Malheureusement pour que l'émiettemenent ou, pour mieux dire, la liquéfaction des fausses membranes puisse s'opérer, il faut qu'il se soit écoulé un certain temps, 24 heures en moyenne, depuis l'emploi du sérum anti-diphtérique, et pendant les 24 premières heures pour le moins, l'obstruction brusque du tube par une fausse membrane peut se produire. Quand une fausse membrane d'un certain volume vient à se détacher et à s'engager dans le tube, la respiration devient gênée, puis cette fausse membrane se lamine pour ainsi dire et est rejetée au dehors en traversant le tube, mais si la concrétion est trop grande pour se faufiler à travers la lumière étroite de l'appareil, ou bien encore si, dans un effort suprême, le petit malade ne crache pas son tube, la cyanose s'accentue et l'asphyxie complète survient.

Soit par suite d'une instrumentation moins perfectionnée, soit pour un autre motif, l'obstruction du tube paraît avoir été plus fréquente au début du tubage que maintenant, puisque M. Bayeux, en 1896, l'a constatée 29 fois sur 180 cas et que d'autres médecins furent encore moins favorisés, tandis que Schweiger ne l'a observé que 4 fois sur 70 et Escat 1 fois sur 44 ; plus heureux que les auteurs que je viens de citer, Bonain sur 190 cas et Jacques sur 67 cas ne l'ont pas constatée. Somme toute, l'oblitération brusque rapide, complète du tube (car celle-là seule est intéressante au point de vue des dangers), est un accident possible, mais assez rare.

J'aï eu le bonheur de ne pas avoir à regretter d'obstruction brusque du tube sur les 46 petits croupeux, que j'ai tubés soit en ville, soit à la campagne, mais mon dernier tubage m'a donné l'idée de ce que peut être un semblable accident et de la rapi-

dité avec laquelle la mort pourrait survenir. Je tubai ces jours derniers (3 juillet) avec M. le Docteur Foucaut, au Marais de Lomme, une petite fille de cinq ans, atteinte de croup laryngé primitif, et le sérum n'avait pas eu encore le temps d'agir puisque mon collègue n'avait été appelé que le matin même du jour de l'intervention ; l'enfant en apnée complète au moment où j'arrivai, avait été manifestement soulagé par l'introduction du tube, un morceau de fausse membrane avait même été rejeté au dehors, très vraisemblablement après avoir traversé la lumière de l'appareil, quand tout-à-coup la petite malade, qui n'avait pas été encore reportée dans son lit, fut prise d'une suffocation intense avec cyanose. A toute occurrence, je me mis en demeure d'enlever le tube en tirant sur le fil, et immédiatement l'enfant rejeta une fausse membrane longue de 5 cent. environ et large de 10 à 12 millim., que j'avais sans doute détachée et bourrée en introduisant le tube dans le larynx. J'étais bien heureux dans cette circonstance d'avoir à ma disposition le fil pour retirer le tube sans plus tarder, car si je n'avais pas réussi à faire rapidement l'énucléation, et s'il avait fallu recourir à l'extracteur, le temps de disposer convenablement l'enfant, de placer l'ouvre-bouche et d'introduire l'extracteur, la petite malade aurait très probablement succombé. Je dois ajouter que le soulagement fut immédiat, et s'il s'était agi d'un enfant, que j'aurais pu facilement surveiller, peut-être aurais-je été tenté de ne pas remettre le tube,du moins de suite; mais la petite malade résidait à plus de 5 kil., en pleine campagne, avec des moyens de communication peu faciles, il n'y avait pas à hésiter, je replaçai le tube et au bout de quatre jours l'enfant était guéri sans avoir présenté aucun autre symptôme alarmant.

Pour éviter l'obstruction du tube par une fausse membrane, le médecin est-il complètement désarmé ? Non certes. Il doit d'abord chercher (je reviendrai tout-à-l'heure sur cette question,quand je m'occuperai du rejet du tube) à employer un tube assez gros, de plus il est bon d'enduire d'huile mentholée aussi bien l'intérieur que l'extérieur du tube.

Les accidents résultant du bourrage d'une fausse membrane, au moment de l'introduction du tube dans le larynx, aussi graves comme conséquences que ceux qui surviennent par suite de l'obstruction du tube par une fausse membrane, sont cependant beaucoup moins à redouter, car apparaissant presque immédiatement après la mise en place du tube, il suffit de rester quelques instants près de l'opéré pour pouvoir y pallier

2° *Déplacement du tube.* — Le second reproche adressé au tubage sans surveillance permanente est le déplacement ou pour mieux dire le rejet du tube, et si les faits n'étaient pas là pour nous édifier, on se demanderait comment un appareil d'un poids si minime peut résister aux efforts de toux, qui ne se montrent que trop souvent pendant le cours d'une intubation. Il arrive, je le sais, dans un certain nombre de cas que l'expulsion du tube n'est pas suivi de la réapparition des phénomènes asphyxiques ; le petit malade continue à respirer sans gêne et le rejet du tube n'étant alors que la conséquence de la disparation de l'atrésie du larynx, cette expulsion peut même être considérée comme l'avant-coureur de la guérison ; ou tout au moins la gêne respiratoire ne revient que progressivement, mettant alors plusieurs heures à redevenir dangereuse, ce qui permet ainsi au médecin d'arriver. Différents auteurs insistent même sur la différence capitale qu'il y a au point de vue du retour des accidents asphyxiques entre le détubage volontaire et le rejet spontané du tube, le retrait du tube exigeant parfois rapidement une réintubation et son expulsion ne donnant lieu, quand elle l'exige, à une nouvelle intervention, qu'au bout d'un temps plus ou moins long ; mais il n'en est pas toujours ainsi.

La question du retour des accidents asphyxiques est trop complexe pour être enfermée dans des règles aussi strictes, et les observations nous démontrent que le rejet spontané du tube n'exige que trop souvent encore une réintubation au bout d'un temps assez court, un quart d'heure, une demi-heure. Le débat gagnerait assurément à être élargi ; la sténose du larynx est loin d'être la seule cause de l'asphyxie, un spasme d'origine purement nerveux ou consécutif à une irritation laryngée peut la produire, une paralysie ou simplement une parésie des muscles dilatateurs de la glotte peut amener le même résultat, etc. Je veux bien admettre (le retrait du tube provoquant toujours, sur tout chez les enfants nerveux une certaine émotion), que les accidents asphyxiques reconnaissant pour origine le spasme glottique, puissent apparaître plus souvent dans ce cas qu'à la suite d'une expulsion spontanée, je comprends également à merveille que le rejet du tube survenant spontanément sans effort au bout de 24 à 36 heures, c'est-à-dire au moment où les parties ont eu le temps de se décongestionner, puisse ne plus réclamer impérieusement une réintubation ; mais si le tube est rejeté dans un effort violent de toux et cela assez près du début de l'intubation, alors que les parties n'ont pas encore eu le temps de se modifier sensiblement, dans ce cas je ne vois pas pourquoi le rejet du tube ne serait pas suivi, et cela assez rapidement, de la

réapparition des phénomènes asphyxiques. Et je ne fais allusion en ce moment qu'au retour des accidents asphyxiques survenant dans la première journée, et qui dépendent uniquement de la sténose réelle du larynx, les mêmes accidents ne peuvent-ils pas se produire encore au bout de quelques jours, soit à la suite d'une paralysie des muscles dilatateurs de la glotte, soit consécutivement à un spasme reconnaissant pour origine une ulcération laryngée ? Donc, en mettant même de côté le spasme glottique dû à une impression nerveuse, en cas de rejet spontané du tube, des phénomènes asphyxiques peuvent apparaître soit près du début par suite de la perméabilité insuffisante du larynx (sténose laryngée), soit plus tard, consécutivement à un mauvais fonctionnement des muscles dilatateurs (paralysie), ou des constricteurs de la glotte (rétraction consécutive à une lésion de la muqueuse du larynx).

Sans être bien fréquent, le rejet spontané du tube s'observe bien plus souvent que l'obstruction ; le docteur Abarnou, dans sa thèse, dit que sur 43 tubages il a observé 13 fois l'expulsion du tube, et Jacques, un des rares médecins, qui en France pratiquaient l'opération de Bouchut avant 1894, estime que le tube est rejeté 20 fois sur 100 cas. Dans une lettre que le professeur Bokai m'a écrite, le chirurgien de Buda-Pesth me dit qu'au début l'expulsion spontanée s'observait, mais que depuis qu'il se sert des nouveaux tubes américains, cet acccident est devenu très rare. Avec les modifications nombreuses que l'on fait subir aux tubes et qui ont pour but de leur permettre de s'adapter plus complètement au larynx, il est à supposer, sans toutefois pouvoir espérer ne plus les observer, que les expulsions spontanées deviendront de moins en moins fréquentes.

Sur les 46 cas de tubage qui ont servi de base à ce travail, je n'ai enregistré qu'un seul déplacement ; je venais de quitter mon petit malade à peine une demi-heure auparavant, quand dans un accès de toux le tube fut rejeté. Je ne saurais trop préciser la marche que revêtit le retour des accidents asphyxiques, car les parents, comprenant très bien qu'ils n'auraient guère de chance de me rencontrer (c'était en pleine matinée) conduisirent de suite leur enfant à l'hôpital, où un tube fut replacé ; cet enfant figure dans ma statistique parmi les guéris. Quand je dis que je n'ai observé qu'une fois le rejet du tube, je n'ai en vue que l'expulsion du tube une fois qu'il est bien installé dans le larynx; il m'est arrivé plusieurs fois (3 ou 4 peut-être), soit que j'eusse choisi un tube un peu petit, soit que les enfants fussent pris d'un accès de toux très violent, il m'est arrivé, dis-je, de voir le tube être rejeté presque immédiatement après son introduction,

je me bornais alors à remettre le même en place, ou bien encore j'en choisissais un autre un peu plus gros ; mais une fois le tube bien installé dans le larynx, je ne l'ai jamais vu qu'une seule fois rejeté après avoir résisté à la première révolte de cet organe. Ce résultat si heureux, surtout si on le compare à la pratique de quelques-uns de mes collègues, est peut-être seulement la conséquence d'une série heureuse, qu'une autre série peut venir renverser ; toutefois je ne serais pas éloigné de croire que le calibre du tube, choisi à dessein un peu plus volumineux que celui indiqué par l'âge de l'enfant, y soit pour quelque chose. A ce propos on pourrait peut-être mettre à profit la remarque de Glover, qui partant de ce principe que les dimensions du larynx sont proportionnelles au développement général des autres organes, veut que dans le choix du tube à employer, on prenne pour base d'appréciation non pas l'âge de l'enfant, mais son degré de développement, et en attendant que les tubes soient indiqués d'après ce dernier mode d'appréciation, rien n'empêcherait le médecin de tenir compte de cette donnée. En effet s'il peut être fâcheux, au point de vue des désordres ultérieurs, de choisir quand même un tube supérieur à celui désigné par l'échelle de Collin et de prendre de propos délibéré pour un enfant de 2 ans, le tube calculé pour la troisème et la quatrième année, ce choix pourrait au contraire très bien se justifier, si le petit malade est plus développé que les enfants de cet âge ; par contre une constation inverse ferait plutôt opter pour le tube conseillé pour deux ans. Pour revenir à la question que nous examinons, le déplacement du tube, nous pouvons dire que le rejet spontané du tube est un accident, qui n'est pas très rare et qui, s'il n'est pas forcément suivi du retour des phénomènes asphyxiques, peut dans un certain nombre de cas en provoquer la réapparition ; aussi n'est-ce pas une éventualité dont il ne faille pas tenir compte.

Conclusion. — Comme on le voit par ces quelques remarques, je ne considère pas du tout le tubage en ville sans surveillance permanente comme une opération exempte d'inconvénients ; je ne suis pas de ceux qui sont disposés à regarder l'enfant tubé seulement comme un grave malade ordinaire, que l'on peut sans arrière-pensée abandonner aux soins de la famille ; je ne me permettrai pas non plus de dire que la sollicitude d'une mère aidera suffisamment le médecin dans sa tâche, et je ne saurais davantage affirmer qu'en revenant toutes les trois heures auprès de son malade, dans le cas où l'enfant est entouré de personnes de sang-froid, le médecin n'aura rien à redouter. L'oblitération

du tube par une fausse membrane est une possibilité, qui peut survenir surtout au début ; de plus si au milieu d'un accès de toux, le tube vient à être rejeté, soit dans les vingt-quatre premières heures de l'intubation, alors que la sténose réelle existe encore, ou bien plus tard quand le larynx est redevenu perméable, mais à un moment où l'enfant pourrait bien ne plus pouvoir se passer de son tube (tubard), des phénomènes asphyxiques peuvent apparaître rapidement, alors même qu'on se serait entouré de toutes les précautions indiquées plus haut (injections réitérées de sérum, tube plutôt gros, etc.).

Mais si malgré ces défectuosités, qui pourraient amener une catastrophe, j'ai été amené à recommander le tubage en ville, même sans surveillance permanente (quand, bien entendu, cette surveillance est impossible), c'est que, entreprise ainsi dans ces circonstances défavorables, cette intervention me paraît encore moins grave qu'une trachéotomie. Placé dans l'alternative de faire une trachéotomie ou de laisser sans surveillance médicale un enfant que je viens de tuber, j'aime encore mieux prendre ce dernier parti. Quel est l'opérateur, qui pourrait répondre qu'une hémorrhagie abondante ne se produira pas pendant le cours d'une trachéotomie ? Quel est surtout le chirurgien, qui oserait affirmer qu'un spasme suivi de syncope mortelle ne surviendra pas, avant que la canule ne soit placée dans la trachée.

Voici du reste une règle de conduite à adopter : appelé auprès d'un croupeux en menace d'asphyxie, il faut dire à la famille qu'il existe deux opérations susceptibles de permettre le rétablissement de la respiration, la trachéotomie et le tubage, exposer, aussi clairement et aussi rapidement que possible, les avantages et les inconvénients de ces deux opérations et conclure en disant que, si la trachéotomie une fois terminée donne plus de sécurité, elle constitue aussi une opération plus délicate ; tandis que le tubage, beaucoup moins grave comme intervention opératoire, comporte, si l'enfant doit rester sans surveillance permanente, un certain aléa. Malgré cet aveu, la trachéotomie entraîne avec elle un tel épouvantail, que plus de neuf fois sur dix le tubage sera choisi. Et si maintenant, supposant qu'on veut la faire décider elle-même pour éviter les reproches ultérieurs, la famille n'ose prendre un parti dans une situation si délicate et dit au médecin de trancher la question pour le mieux des intérêts de l'enfant, j'estime, pour les raisons que j'ai exposées plus haut, qu'il doit choisir de préférence le tubage.

J'arrive maintenant à une question secondaire, je le veux bien, mais qui cependant peut avoir son importance, celle de la conservation ou du retrait du fil. En France on est en général

assez disposé à retirer le fil une fois le tube installé dans le larynx, moi j'avoue, que je le conserve. On a fait valoir pour conserver le fil que le petit malade ne pourrait pas déglutir son tube, et qu'en cas d'obstruction brusque de l'appareil par une fausse membrane ou par des mucosités abhérentes, une personne étrangère à la médecine pourrait mettre fin aux accidents asphyxiques en le retirant. La déglutition du tube n'a guère donné lieu, que je sache, à de réels accidents, et tout en reconnaissant en cas d'urgence, que, grâce à la présence du fil, toute personne peut retirer le tube, cet avantage pourrait se retourner contre les partisans de cette manière de faire, car il ne faudrait pas qu'à la première gêne respiratoire un peu sérieuse, on vint à enlever le tube ; la seule, la vraie raison pour laquelle je laisse le fil, est la facilité qu'il donne au moment de l'extraction.

Parmi les médecins qui ont une pratique différente, quelques-uns jugent si sévèrement la conservation du fil de sûreté, qu'ils n'hésitent pas à qualifier cette manière de faire d'extrêmement malheureuse. N'est-ce pas là un bien gros mot ? La conservation du fil, disent-ils, serait formellement contre-indiquée, par la difficulté qu'il apporte à la déglutition, par les accès de toux, résultant de la présence de ce corps étranger, par l'irritation consécutive de la muqueuse buccale, par la propagation des germes infectieux jusque dans les voies respiratoires, enfin à cause des pneumonies consécutives à la pénétration des aliments dans les voies respiratoires. Tous ces arguments ont-ils une valeur égale ? La présence du fil rend la déglutition difficile, je n'y contreviens pas, mais le tube lui-même n'amène-t-il pas aussi un trouble assez profond dans cette fonction, puisque quelques-uns de ceux, qui recommandent l'enlèvement du fil, conseillent de cesser toute alimentation pendant que le tube est en place et de recourir exclusivement à l'alimentation par la voie rectale ; l'irritation de la muqueuse laryngée supérieure doit encore se calmer assez vite, puisque dans mes observations plusieurs et plusieurs enfants ont conservé le tube 5, 8 et même 10 jours, sans être incommodés par des accès de toux réellement pénibles, et quant à l'inflammation de la bouche, je l'ai recherchée sans jamais la rencontrer. Restent les deux derniers reproches, la pénétration plus facile des germes infectieux dans l'arbre trachéo-bronchique, et le développement des pneumonies consécutives à l'introduction des matières alimentaires, je me demande toutefois si ces deux dernières objections ne sont pas plus théoriques que réelles. Je comprends mal, en effet, que le

fil puisse favoriser d'une façon bien efficace la pénétration des germes infectieux dans les voies respiratoires inférieures, alors qu'ils ont tant d'autres moyens de les envahir, et quant aux inflammations pulmonaires résultant de l'introduction d'aliments, sans les nier, je réclame des observations avec autopsie ; je n'en connais pas. Les recherches de Northrup ne viennent-elles pas à l'appui de cette dernière APPRÉCIATION ?

Il ne faut pas perdre de vue que l'extubation avec l'extracteur est bien plus difficile que l'intubation, et comme le tubage doit, par ses avantages, pénétrer dans la pratique, il faut s'efforcer d'en diminuer la difficulté. Qu'un médecin désireux de faire bénéficier un de ses malades des avantages de cette nouvelle méthode, après avoir réussi à mettre le tube dans le larynx, éprouve de sérieuses difficultés pour le retirer, ou que pendant ses tâtonnements la vie de l'enfant soit compromise, qu'arrivera-t-il ? Il n'osera plus recommencer cette tentative, et ce sera un adepte de moins pour cette opération ; car à côté de la valeur réelle d'un procédé (qui idéalement devrait primer toutes les autres considérations), il faut bien compter avec le désir, respectable du reste, que le médecin éprouve de ménager sa réputation. Je me rappelle, il y a de cela déjà six à sept ans, à l'époque où la trachéotomie,en cas d'obstacle au passage de l'air, était la seule ressource, que j'éprouvai (bien que la trachée fût suffisamment ouverte pour recevoir le dilatateur) les plus grandes difficultés pour parachever cette opération, et qu'un de mes collègues, chirurgien émérite, appelé à mon aide, ne fut pas plus heureux pour introduire la canule dans la trachée. Ce jour-là un médecin des environs était justement venu suivre la visite et me dit en sortant, qu'ayant vu la peine que nous avions éprouvée pour terminer cette trachéotomie, jamais il n'oserait tenter cette opération. Qu'une malchance arrive à un débutant du tubage, qu'un accident se produise au moment où il désire retirer le tube, il tiendra le langage du médecin auquel je viens de faire allusion, et il préférera laisser mourir son petit malade que d'essayer une opération, qui pourra lui être reprochée, ou tout au moins il la conseillera en termes tels qu'il se le fera refuser.

Je n'ai du reste, au sujet de la conservation du fil, aucun parti-pris, l'intérêt seul du malade guide ma manière de faire. Ma première série de 50 tubages avec tubes longs et conservation du fil terminée, je commencerai une nouvelle série avec des tubes courts, tout en conservant encore le fil, et si je vois que par le procédé d'énucléation conseillé par Bayeux, je n'éprouve aucun mécompte, fort alors de mon expérience personnelle, je retirerai le fil une fois le tube bien installé dans

le larynx, car tout en ne le croyant pas susceptible d'engendrer de graves accidents, je reconnais qu'il est plutôt gênant. En agissant ainsi, je me serai efforcé de mettre toutes les bonnes chances de mon côté et je n'aurai pas gravement compromis les intérêts des malades, qui me sont confiés, puisque ma statistique, à moi qui jusqu'ici ai laissé le fil, est identique comme résultat à celle de mes confrères, qui conseillent de l'enlever.

M. AUSSET, de Lille. — Je suis heureux de venir confirmer ici ce que vient de dire M. Castelain au sujet de la nécessité qu'il y a à pratiquer le tubage en clientèle privée. Il faut avouer qu'il serait par trop fantaisiste de dire à nos confrères, souvent des praticiens des plus distingués : voilà une opération merveilleuse, qui, à l'hôpital, et grâce au sérum, nous fournit d'excellentes statistiques, vous voyez combien nous la pratiquons avec facilité ; eh bien, regardez, mais n'y touchez pas ; cela n'est pas fait pour vous.

Pourquoi cet ostracisme ? Quelques-uns de nos collègues des hôpitaux ont prétendu que, le tubage nécessitant une surveillance de tous les instants, ce qui, malheureusement, ne pouvait être obtenu en clientèle, on ne pouvait tuber qu'à l'hôpital.

Ces collègues, il me semble, ont commis ce qu'en philosophie on appelle une pétition de principes. Ils ont admis comme démontré qu'un tubé avait besoin d'être *incessamment* surveillé. Et pourquoi donc cela ? Qu'est-ce qui nécessite cette surveillance ?

Et d'abord le bourrage du tube ? C'est là un accident extrêmement rare (je ne l'ai observé *qu'une fois* sur le grand nombre de cas qui me sont passés entre les mains) et d'ailleurs ce bourrage se produit presqu'aussitôt que le tube est dans le larynx. Or, comme on ne doit jamais quitter un enfant que l'on vient de tuber sans être resté auprès de lui une dizaine de minutes au moins, si le bourrage venait à se produire, on serait là pour y obvier, puisque, je le répète, ce bourrage se produit presqu'aussitôt l'introduction du tube.

L'obstruction ultérieure du tube par les produits membraneux, et par suite la nécessité du détubage rapide ? C'est là un fait qui peut s'observer, mais qui est relativement assez rare. Au reste, on peut presque en prévoir la possibilité dans les croups très membraneux, et alors dans ces cas revenir très souvent voir l'enfant. Enfin, grâce au tube court de Bayeux, tout le monde est à même de faire le détubage par énucléation, si donc le tube s'obstruait, il n'y aurait qu'à faire l'énucléation et on aurait bien le temps ensuite d'envoyer chercher son médecin.

Ce n'est donc pas encore dans cette objection que nous trouvons un obstacle au tubage en clientèle privée.

Le rejet spontané du tube ? C'est un fait qui s'observe, mais qui est aussi peu fréquent. Il est rare alors qu'on n'ait pas le temps de courir chercher le praticien pour réintuber.

En résumé, tous les incidents qui peuvent se produire sont rares, et on peut facilement y parer. Il n'y a donc pas de raison pour proscrire le tubage en clientèle privée.

Reste maintenant la question du fil à demeure.

Je ferai tout d'abord remarquer que M. Castelain, qui en est partisan, s'appuie sur ce que le détubage est toujours chose délicate. Eh bien j'avoue ne pas être du tout de son opinion. A mon avis il est bien plus facile de détuber que de tuber, et quand j'ai appris le tubage, j'ai d'abord su détuber avant de savoir tuber ; j'ai vu beaucoup de mes élèves être dans le même cas que moi.

En outre, il est une façon bien simple de mettre tout le monde d'accord, c'est d'employer les tubes courts, de cette façon plus besoin de fil à demeure, l'énucléation remplace tout.

En tous cas je trouve cette pratique du fil à demeure très nuisible. Et d'abord c'est elle qui nécessite une très grande surveillance de l'enfant, car, si l'on n'y prend garde, le malade, gêné par ce fil buccal, tirera dessus et sortira son tube. Il faut alors lui lier les mains, ce qui est insuffisant, car par des mouvements répétés de frottement de la joue sur son oreiller, il arrive à extraire son tube.

En outre, ce fil est un corps étranger dans la bouche, et non seulement il irrite la muqueuse et peut l'excorier, créant ainsi de nouvelles portes d'entrée à l'infection, mais encore, comme il est certainement humide, les microbes de la salive et du mucus buccal trouvent en lui un chemin tout tracé pour se rendre dans les voies respiratoires.

Je crois donc sincèrement qu'il n'y a aucun bénéfice à retirer de ce fil à demeure, et que, bien plus, il peut être un danger.

M. VANNEUFVILLE, de Tourcoing. — Je n'ai pas pratiqué assez souvent l'intubation pour apporter dans le débat que vient de soulever M. le Dr Castelain, les résultats de mon expérience personnelle. Qu'il me soit permis toutefois de dire que M. Castelain répond aux désirs d'un grand nombre de médecins en venant défendre devant le Congrès la pratique de l'intubation en dehors des milieux hospitaliers.

Au congrès de Buda-Pesth, le Dr Roux a proclamé que l'intubation devait être le complément de la sérothérapie. Dans l'avenir, disait-il, la trachéotomie serait l'exception, au grand bénéfice des malades. Ses prévisions se sont réalisées à bref délai.

Sept mois après sa communication, le Dr Bonain colligea les résultats obtenus dans les hôpitaux de Paris, Londres, Berlin, Munich, Prague et Buda-Pesth, et put fournir au point de vue de la mortalité comparée de la trachéotomie et du tubage, les résultats suivants : Depuis l'emploi du sérum, la mortalité avec la trachéotomie, était de 42.4 %, avec l'intubation de 24.2 %.

L'intubation constitue donc un réel progrès.

Et aujourd'hui, les maîtres des hôpitaux de Paris enseignent que le tubage est impraticable en dehors des milieux hospitaliers !

Modestes praticiens des villes ou des campagnes, nous pouvons admirer l'opération nouvelle, mais nous devons bien nous garder d'y recourir. Quand une famille refusera de laisser pratiquer la trachéotomie, quand il s'agira de remédier à la sténose laryngée non diphtéritique, dans la laryngite striduleuse, rubéolique, dans la coqueluche ; quand il suffira de rendre pendant quelques heures la perméabilité au larynx ; quand l'enfant sera trop jeune pour être trachéotomisé, le médecin ne pourra pas recourir à l'intubation !

D'ailleurs il ne saura pas intuber et son ignorance sera bien légitime puisque dans les sociétés savantes, dans les cliniques hospitalières, dans les études publiées par les revues spéciales, on déclare que l'intubation n'est pas de son domaine.

La question soulevée par M. le Dr Castelain est donc des plus graves, et mérite d'être sérieusement étudiée.

Est il vrai que les accidents immédiats ou éloignés de l'intubation sont fréquents et commandent la présence constante du médecin auprès du petit opéré ? Nous n'avons qu'à nous incliner devant la défense qui nous est faite.

Mais si l'étude impartiale des faits démontre que les médecins ont obtenu dans la clientèle des résultats sensiblement égaux à ceux de la pratique hospitalière, nous avons le droit et le devoir de protester contre un enseignement qui mettrait en péril de nombreuses existences.

Pour ma part, je crois, avec M. le Dr Castelain, que l'intubation est une opération à laquelle on peut recourir dans la clientèle pour plusieurs raisons, que je vous demande la permission d'exposer brièvement.

I. — *De nombreux médecins ont pratiqué l'intubation avec succès*, et leur opinion, qui repose sur l'observation clinique, a une réelle valeur. D'après une enquête faite auprès de 400 médecins de divers pays qui pratiquaient l'intubation avant le sérum, sur 5,546 cas, 1,691 guérisons furent obtenues. Il y eut une mortalité de 69,5 °/₀. Or, dans les hôpitaux la mortalité était de 64,2 °/₀. La différence est peu sensible.

Il est bon de noter d'ailleurs que certains médecins ont obtenu même des résultats supérieurs à ceux de la pratique hospitalière. Galatti, à Vienne, eut une mortalité de 52 °/₀; Bonain, à Brest, une mortalité de 60,5 °/₀.

Autre comparaison : A l'hôpital, avant le sérum, avec la trachéotomie, la mortalité était de 79,8 °/₀. — Dans la pratique privée, avant le sérum, avec l'intubation, la mortalité était de 65 °/₀.

Il est donc permis de conclure : 1° que l'intubation dans la clientèle donnait, avant le sérum, des résultats sensiblement égaux à ceux des hôpitaux ; 2° qu'elle a sauvé plus d'enfants que la trachéotomie à l'hôpital.

Dira-t-on maintenant que les résultats ne seront plus les mêmes avec la sérothérapie?

II. — *Les reproches faits au tubage dans la clientèle sont manifestement exagérés.* — Pour les accidents immédiats le médecin se conduira comme son confrère à l'hôpital. Il détubera et retubera sans perdre de temps ; au besoin, il aura recours à la trachéotomie. Aucune difficulté ne peut être soulevée sur ce point.

Pour les accidents consécutifs que nous enseigne l'expérience? C'est toujours à elle qu'il faut s'adresser pour se faire une conviction raisonnée : Bonain à Brest, Jacques à Marseille, Galatti à Vienne, Egidi à Rome, Masséi à Naples ont observé un certain nombre de fois l'obstruction ou le rejet du tube, mais ils n'ont pas eu un seul accident à déplorer. Tous restent partisans de l'intubation dans la clientèle. Leur opinion n'est-elle pas de nature à entraîner la conviction?

III. — *Les exemples invoqués par les médecins des hôpitaux ne sont pas concluants.* Dans le Journal de clinique et de thérapeutique infantiles, Variot a cité un certain nombre d'accidents consécutifs à l'intubation qui lui paraissent de nature à rendre cette opération impraticable dans la clientèle. Quand on les analyse, on doit conclure qu'ils n'auraient pas eu plus de gravité s'ils s'étaient produits dans la pratique privée.

Un exemple : « G..., Clément, cinq ans. Croup, bacilles » moyens. Entré le 17 août avec tirage intense ; tubé d'urgence. » Rejet du tube deux heures après. Le tirage reprend ; l'enfant » est retubé à dix heures du matin. Dix minutes après, il rejette » le tube. A deux heures de l'après-midi, un nouveau tubage est » nécessaire. A six heures, accès de suffocation ; on doit détuber » l'enfant. A onze heures, le tirage devient intense ; l'enfant doit » être retubé pour la quatrième fois. »

Je note dans cette Observation que le retubage n'a pas dû être pratiqué immédiatement une seule fois. On pouvait attendre trois ou quatre heures. Dans la clientèle, on aurait donc pu facilement remédier aux accidents. Le tube était-il rejeté? on prévenait le médecin. Était-il obstrué? La garde-malade tirait sur le fil à demeure et détubait.

Autres exemples : « 3 août. Tubé à six heures et demie ; rejet » du tube. Huit heures et demie, retubage. Deux heures du » matin, détubage. Six heures du matin, trachéotomie. Mort. »

« Enfant trois ans ; tubé pendant la nuit. Obstruction pro- » gressive du tube à partir de dix heures. Onze heures et demie, » détubage. Calme jusqu'à une heure un quart ; alors, gêne res- » piratoire et tubage. Cinq heures et demie, nouvel accès et » détubage. Depuis lors, amélioration et guérison. »

Dans ces cas, le retubage a été pratiqué deux heures, trois heures après le rejet du tube. La trachéotomie a été faite quatre heures après le détubage. Le praticien n'aurait-il pas pu intervenir de la même façon?

Dans presque toutes les autres Observations signalées par Variot, on constata à l'autopsie de la broncho-pneumonie ou une obstruction des bronches par les fausses membranes.

IV. *L'intubation est la seule chance de salut pour les enfants très jeunes et souvent aussi pour les enfants atteints de croup dans les campagnes.* — Pour les enfants de moins d'un an, la trachéotomie est difficilement praticable ; l'intubation est presque toujours possible. J'ai pu sans difficulté intuber un enfant de quatre mois. Si l'on enseigne que l'intubation doit être réservée à la pratique hospitalière, le médecin ne se familiarisera pas avec cette opération et se trouvera réduit à l'impuissance en face des diphtéritiques très jeunes.

Enfin, tous ceux qui sont au courant de la pratique médicale dans les campagnes n'ignorent pas que, dans plus de la moitié des cas, la trachéotomie est refusée ou qu'on s'y résout trop tard. L'intubation, au contraire, serait toujours acceptée.

V. *Le médecin ne peut plus proposer d'emblée la trachéotomie.* — Les résultats de l'intubation sont aujourd'hui connus des familles, grâce à la publicité donnée par les journaux politiques aux découvertes de la science. Le seul fait de proposer la trachéotomie au lieu du tubage mettrait le médecin en fâcheuse posture et entraînerait pour lui, en cas d'insuccès, une redoutable responsabilité.

En soulevant devant le Congrès de médecine cette intéressante question de thérapeutique, M. le Dr Castelain fait une œuvre grandement utile. Il faut que ce problème soit mis à l'étude, que tous les praticiens apportent leur contingent d'observations. La lumière doit être faite d'une façon complète sur les résultats comparés de l'intubation dans la clientèle et à l'hôpital.

Quand tous les éléments du procès seront bien connus, les maîtres des hôpitaux seront sans doute amenés à modifier leur opinion. Ils ne soutiendront plus cette thèse déconcertante, bien faite pour décourager les meilleures volontés : La science a fait une admirable découverte ; associée à la sérothérapie, l'intubation sauve plus d'enfants que la trachéotomie. Mais les praticiens ne doivent pas recourir à cette opération, elle n'est pas faite pour eux !

M. **BALLENGHIEN**, de Roubaix. — Aux 50 cas de M. Castelain, je me permettrai d'ajouter quelques faits personnels. Mon excuse de vous les présenter en nombre si restreint est la conviction qu'il faut, dans un débat de ce genre, encourager le médecin isolé à produire sans appréhension les résultats de sa pratique. On obtiendra ainsi un chiffre imposant de faits qui prévaudront sur tous les raisonnements.

Dans une première période de sept années, j'avais eu occasion de faire en ville 8 trachéotomies pour croups avec 3 succès (4 morts sur 5 opérés avant l'emploi du sérum ; 1 mort sur 3 depuis la sérothérapie) et une trachéotomie pour laryngite suffocante morbilleuse suivie de guérison. Depuis deux ans, j'ai, par ailleurs, intubé 5 enfants dont 4 pour diphtérie et 1 pour laryngite à streptocoques. De cette seconde série je n'ai perdu qu'une petite fille de dix mois, atteinte de croup d'emblée : une broncho-pneumonie attribuable au moins en partie à des troubles répétés de la déglutition, l'emporta deux jours après la pose du tube.

Le reflux dans les voies aériennes des liquides d'alimentation se produit avec une telle facilité chez les plus jeunes intubés, qu'au-dessous de deux ans, je crois éminemment utile

le *gavage systématique*. Même chez les enfants plus âgés, il convient encore d'avoir recours au gavage dès qu'il est prouvé par une demi-heure d'observation *ad hoc* que l'enfant avale chaque fois de travers. Une intubée de 4 ans ne pouvait déglutir une seule goutte de liquide sans violents accès de toux rapidement suivis de suffocation. Le tube enlevé au bout de 48 heures, je dus continuer à la gaver durant 4 jours avant qu'elle pût avaler régulièrement quelques cuillerées de crème épaisse. La guérison fut obtenue sans autre incident.

J'ai assisté à deux autres intubations faites dans la même famille, par M. le Dr Vanneufville, de Tourcoing, pour laryngites à streptocoques. Dans le premier cas, il s'agissait d'un garçonnet de 4 ans, qui fut détubé au bout de 30 heures et guérit. A noter que celui-ci enleva une fois son tube, qu'on réintroduisit deux heures après plutôt par mesure de précaution pour la nuit. Sa jeune sœur n'avait que 4 mois ; en état de misère physiologique, eczémateuse et infectée depuis trois semaines, elle succomba à une broncho-pneumonie, le lendemain de l'intervention.

Dans ces sept cas, jamais le tube n'a été rejeté par seule révolte du larynx, jamais il ne s'est obstrué. D'ailleurs l'obstruction brusque du tube, si l'on fait abstraction du premier quart d'heure qui suit le tubage (refoulement d'épaisses membranes) et où l'opérateur encore présent peut remédier à une alerte, est bien rare de l'aveu général.

Les statistiques de MM. Ausset et Castelain confirment cette rareté. Mais il suffit que l'obstruction ait été observée pour que le devoir s'impose de parer dans la mesure du possible à une aussi redoutable éventualité. Non seulement, en effet, on ne nous pardonnerait pas cet accident venant surprendre un personnel désarmé, mais le retentissement inévitable qu'il trouverait en ville risquerait de compromettre la cause même de l'intubation.

Le fil à demeure permet de détuber en attendant le secours du médecin, d'où la justification de son emploi en clientèle privée. C'est un pis aller dont il faut se contenter, si l'on ne peut faire bénéficier l'opéré d'un médecin en permanence ou seulement d'une garde-malade sachant détuber par le procédé de l'énucléation. Reproche grave mais non démontré jusqu'à présent, le fil ainsi laissé dans la bouche prédisposerait à l'infection broncho-pulmonaire. En tout cas, ceux qui l'utilisent sont naturellement incités au détubage précoce tant pour désentraver l'enfant que pour libérer son entourage d'une obsédante et toujours délicate surveillance.

M. J. Comby, de Paris. — **Lithiase rénale chez les enfants.**

La lithiase rénale est très commune chez les enfants du premier âge. On s'en assure bien vite quand, placé à la tête d'un service de nourrissons un peu actif (Crèche de l'hôpital des Enfants-Malades, par exemple), on veut bien se donner la peine de faire toutes les autopsies et d'examiner de près l'appareil urinaire des malheureux athrepsiques qui viennent finir à l'hôpital leur vie courte et lamentable.

Dans le cours des années 1897 et 1899, j'ai pu faire environ 600 autopsies de nourrissons, et quoique beaucoup de ces autopsies aient été incomplètes, je n'ai pas relevé moins de 100 fois la lithiase rénale. Examinant par la même occasion la vésicule biliaire des enfants en bas âge, je n'ai pas trouvé un seul cas de lithiase biliaire. Fréquence de la lithiase rénale, absence ou présence exceptionnelle de la lithiase biliaire, voici deux constatations opposées qui ressortent de la série des autopsies d'enfants en bas âge, auxquelles il m'a été donné d'assister.

I

Il y a longtemps déjà que les anatomo-pathologistes ont signalé, dans les reins des nouveau-nés, la présence d'une poussière uratique, qui se voit sous forme de stries jaunâtres dans les pyramides, et qui trahit la présence, dans les canaux de Bellini, de sels uratiques plus ou moins abondants. Le fait a été mis nettement en relief par le professeur Parrot. Après lui, il a été vérifié aisément par tous les observateurs. Ces *infarctus uriques* sont très communs, ils se forment dans les premiers jours de la vie, parfois même avant la naissance, et ils sont en quelque sorte physiologiques. L'urine de l'enfant, qui n'a pas encore tété, qui n'a pu faire passer par son rein assez de liquide pour le laver et le désobstruer, est dense, acide, précipitable.

Une observation du docteur Budin est, à ce point de vue, très suggestive. Cet auteur a trouvé les infarctus uratiques chez un fœtus à terme mort pendant le travail de l'accouchement (*Progrès médical*, 1876, p. 90). Ces infarctus s'étaient donc fermés avant la naissance. Voici la description textuelle des reins de cet enfant mort-né :

« Chacun d'eux est le siège d'infarctus uratiques très apparents, qui occupent, non pas toutes, mais la moitié environ des

pyramides. Il y a là de petites aigrettes formant des triangles dont le sommet correspond à l'extrémité de la pyramide et dont la partie la plus large est en rapport avec leur base. En pressant entre les doigts, on fait sourdre un liquide trouble contenant une matière pulvérulente jaune. »

Henoch admet que l'infarctus urique, constant chez le nouveau-né, se fondrait d'ordinaire dans le cours de la première semaine sans laisser de trace ; parfois, cependant, la dissolution serait plus lente et l'on trouverait, chez des enfants de sept à huit semaines, des restes d'infarctus adhérant en partie à la lumière des tubuli, en partie aux papilles, ou même se trouvant dans le bassinet sous forme de miettes rougeâtres. D'après cet auteur, l'irritation causée par ces petites concrétions pourrait donner lieu de très bonne heure à la dysurie. On verrait des enfants de quelques mois criant pendant ou avant la miction, n'évacuant à chaque fois que quelques gouttes, manifestant de l'agitation, de la douleur à ce moment, non dans l'intervalle. Sur les langes, on pourrait trouver des fragments épais, des grains de sable. L'urine, très acide dans ces circonstances, irriterait l'urèthre, ferait rougir l'ouverture du prépuce, les petites lèvres, etc. Et Henoch ajoute que ces mêmes symptômes peuvent s'observer chez des enfants plus âgés ; mais, alors, on doit admettre non la persistance des infarctus, mais la *gravelle* par vice de nutrition. Cette lithiase pourrait déterminer des contractures musculaires, des accès éclamptiques, des phénomènes nerveux réflexes en un mot. Mais ces accidents ne sont pas les seuls, et Henoch en a vu de plus graves. Parfois, un gravier, qui a pénétré dans l'urèthre et s'y est fixé, provoque une rétention d'urine complète. Un garçon de deux ans n'urine pas depuis deux jours ; on constate un phimosis avec œdème du pénis, du scrotum et du périné. L'abdomen est gros, dur, sensible à la pression ; la vessie, distendue, dépasse la symphyse de deux travers de doigt. On opère le phimosis, et on fait sortir de l'orifice uréthral, avec la sonde, une pierre d'un jaune de soufre, friable, qui l'obturait entièrement ; des urines troubles sortent de la vessie. Mort trois jours après. Pierre grosse comme un œuf de poule dans la vessie, calculs du volume d'un pois ou d'une fève dans les calices du rein gauche. Rein droit normal. Ici l'on saisit sur le vif l'une des conséquences les plus redoutable de la lithiase rénale, la *pierre dans la vessie*, qui est moins rare peut-être chez l'enfant qu'on ne le croit et qui, à coup sûr, dans certains pays (la Hongrie par exemple), donne fort à faire aux chirurgiens d'enfants.

La fièvre d'inanition chez les nouveau-nés (*Inanition fever in the newly born.* — Amer. Ped. Soc. 1895) paraît imputable à la lithiase rénale.

E. Holt décrit, sous ce nom, une fièvre qui s'observe pendant les quatre ou cinq premiers jours de la vie chez des enfants allaités par des nourrices n'ayant pas assez ou pas du tout de lait. Le terme n'est peut-être pas très juste, mais il indique la relation qui existe entre la température de l'enfant et le fait de la privation de nourriture.

Le Dr Mc Lane, de New-York, avait mis au monde un enfant bien portant ; au sixième jour, il le trouve avec une température de plus de 40° et une perte de poids énorme ; les mamelles de la mère étaient flétries et ne contenaient pas de lait. On donne une bonne nourrice, la fièvre tombe et l'enfant renaît.

Un enfant très vigoureux, pesant 8 livres un quart à la naissance (Emmet Holt), avait perdu le soir du troisième jour 400 grammes de son poids, et présentait une température de plus de 39°. La pression ne faisait pas sortir une goutte de lait des mamelles. On donne une nourrice, l'enfant se rétablit, la fièvre cesse.

Il ne serait pas rare de voir des nouveau-nés présenter de la fièvre par insuffisance de nourriture ; cette fièvre céderait devant l'alimentation ou même l'ingestion d'eau pure. Sur 500 enfants nés à *Sloane Maternity Hospital*, 135 avaient eu une fièvre de ce genre, atteignant son acmé vers le troisième ou le quatrième jour. En même temps, la perte de poids subie par ces enfants excédait de beaucoup celle des enfants témoins. Il est important de reconnaître la cause des accidents pour y remédier sans retard, et le remède est simple puisqu'il consiste à apaiser la soif des enfants, voire avec de l'eau.

Le Dr Christofer a vu des cas analogues, mais il n'est pas convaincu que cette fièvre soit due à l'inanition. Il croit plutôt à des troubles urinaires, à des dépôts uratiques qui ferment le rein et empêchent la dépuration urinaire, d'où le bénéfice obtenu par les boissons.

Le Dr A. Jacobi partage cette manière de voir et il fait jouer un rôle aux infarctus uriques des nouveau-nés qui peuvent aussi déterminer de la néphrite.

Le Dr Blumenthal (Vratch, 24 février 1894) a vu précisément un cas d'albuminurie coïncidant avec l'excrétion de sable rouge chez un jeune enfant. Les variations de l'albuminurie et de la lithiase étaient parallèles. Ce petit malade avait des ascendants albuminuriques et brightiques. L'examen de ses urines ne mon-

trait ni cylindres, ni cellules épithéliales, ni hémoglobinurie. Cet auteur, à propos des cinq observations qu'il a présentées à la Société de Pédiatrie de Moscou, relève les symptômes suivants : anorexie, constipation, nausées, céphalalgie, insomnie, douleurs névralgiformes, palpitations, épistaxis, arythmie du cœur.

J. Bokay, qui a fait une bonne étude de la lithiase urinaire dans le *Traité des Maladies de l'Enfance* de Grancher, Comby et Marfan (Tome III, p. 314), nous apprend que les calculs des voies urinaires sont extrêmement fréquents en Hongrie. La collection de l'Hôpital des Enfants *Stéphanie*, à Budapest, ne comprend pas moins de 500 calculs; le plus lourd pèse 45 grammes et demi et provient d'un enfant de trois ans. D'après la pratique de Bokay, les calculs uriques forment les 7/12 des calculs urinaires infantiles. « Il est certain, dit-il, que la lithiase urinaire chez les enfants se trouve en relation intime avec les infarctus uriques des reins, découverts par Cless (1841), et décrits plus tard par Schlossberger (1848 et 1850), par Virchow (1856), etc. » Ces infarctus sont formés par des cristaux d'urate de soude.

Le Dr de Bokay a parfaitement bien compris la pathogénie de la lithiase urinaire des enfants. L'urine des premiers jours de la vie est très riche en acide urique, et c'est à cette circonstance qu'il faut attribuer les dépôts d'urate de soude. L'infarctus, en partie dissous, en partie balayé par les urines, disparaît dans la première ou la seconde semaine, quand l'enfant se trouve dans des conditions physiologiques. « Mais quand la quantité d'infarctus uriques est considérable, ou lorsque l'urine ne possède pas un pouvoir suffisant de dissolution, ou encore quand quelques amas de cristaux s'enclavent dans les canaux urinaires, ce qui reste d'infarctus uriques peut devenir un centre de cristallisation et le point de départ de la formation d'un *calcul rénal*. » Quant à la formation des calculs vésicaux, Bokay l'explique avec juste raison par le déplacement du calcul rénal qui, arrêté dans la vessie, devient le noyau d'une pétrification plus ou moins volumineuse.

Les observations que nous avons recueillies confirment pleinement la manière de voir du savant médecin de Budapest. En les publiant, nous voulons simplement souligner la fréquence de la lithiase rénale chez les enfants mal nourris, athrepsiés, déshydratés, faire entrevoir en même temps la permanence de cette lithiase en cas de survie, ses échéances lointaines (coliques néphrétiques, calcul vésical, etc.). Mais, en somme, nous ne suivrons pas toutes les phases de l'évolution de la lithiase rénale des nourrissons, n'ayant pu assister qu'à la première période de la maladie, à la période de formation.

II

L'étiologie de la lithiase urinaire chez les enfants en bas-âge ne comporte pas de grands développements. Nous allons examiner brièvement les conditions qui semblent présider à la formation des calculs dans le rein et ses conduits excréteurs.

Sur 48 observations, j'ai compté 31 garçons pour 17 filles ; il y aurait donc près de deux fois plus de garçons que de filles. A quoi tient cette différence ? Dans les premiers mois de la vie, le sexe ne semble pas avoir d'influence pathogénique bien notable, et nous sommes surpris de cette prédominance des garçons sur les filles. S'il s'agissait uniquement de calculs vésicaux, nous n'en serions pas étonnés, la vessie des filles ayant beaucoup moins de tendance que celle des garçons à retenir les calculs, et plus de facilité à se vider de son contenu à travers un canal large et court, sans sinuosités, sans étranglements, sans obstacles naturels. Mais pour ce qui est des infarctus du rein, de la poussière uratique qui se dépose dans les canaux de Bellini, dans les calices, le bassinet, l'uretère, nous ne saisissons pas bien l'influence du sexe. Notre statistique est d'ailleurs restreinte, et peut-être convient-il de n'en tirer, à ce point de vue, aucune conclusion définitive. Pour ce qui est de l'âge, voici ce que nous avons noté :

De la naissance à 3 mois.....	11 cas
de 3 à 6 mois.....	17 —
de 6 à 12 mois.....	18 —
de 12 à 24 mois.....	2 —
Total.....	48

Plus l'enfant est jeune, plus on a de chance de trouver, à l'autopsie, des graviers uratiques dans son appareil urinaire. Au-dessous d'un an, la lithiase rénale est très commune, au-dessus d'un an, elle est plus rare. Mais elle l'est moins que ne l'indique la statistique précédente, car la plupart de nos autopsies, faites à la crèche, portent sur des enfants de zéro à un an. Au-dessus de cet âge, nous avons eu très peu d'enfants à examiner.

Quoi qu'il en soit, il semble avéré que les nourrissons, les bébés de quelques mois, sont plus souvent atteints de lithiase rénale que les enfants qui ont atteint ou dépassé deux ans.

Si nous étions en présence d'enfants plus grands, la question d'hérédité et de diathèse devrait se poser ; et c'est en vain que nous avons cherché à saisir, chez les nourrissons soumis à notre

observation, une cause héréditaire. La gravelle des parents n'a jamais été mentionnée, pas plus que la goutte et les autres manifestations de la diathèse arthritique.

La lithiase urinaire infantile n'est pas d'origine arthritique, elle n'est pas héritée, mais acquise. Ce n'est pas une tare transmise par les parents, c'est un produit banal de la mauvaise alimentation, de l'inanition, de la misère physiologique. En effet, presque toujours, 41 fois sur 48 cas où l'enquête a pu être faite, les enfants étaient nourris au biberon, souvent avec du lait de mauvaise qualité, coupé de décoctions plus ou moins indigestes ; quelques-uns souffraient de l'insuffisance d'alimentation, la plupart de l'excès d'aliments, et cette suralimentation s'était déjà traduite par divers troubles digestifs tels que diarrhée, vomissements, etc. La diarrhée a été notée 29 fois, les vomissements 24 fois, la constipation 4 fois. Chez 17 enfants, j'ai noté l'érythème des fesses ou l'eczéma, chez 2 le purpura, chez 2 le pemphigus, chez 5 des abcès cutanés multiples, chez 1 le sclérème, chez 1 le prurigo. 14 fois les enfants étaient nettement athrepsiques ; 25 fois, pendant leur séjour à l'hôpital, ils avaient subi une perte notable et rapide de poids. Bref, ils se trouvaient dans des conditions tout à fait défectueuses au point de vue de la nutrition générale, subissant des pertes incessantes qu'ils ne pouvaient réparer ; la plupart était des enfants atrophiés et déshydratés. Tous les poids que nous avons relevés, même le jour de l'entrée à l'hôpital, étaient des poids très inférieurs à la normale. Parfois les bébés étaient nés avant terme et n'avaient pu s'alimenter convenablement.

Ces organismes débilités de naissance devenaient facilement la proie des infections intestinales, broncho-pulmonaires, etc. Deux fois nous avons noté la syphilis héréditaire, trois fois la tuberculose. Parmi les autres causes pathologiques, il faut mettre au premier rang les lésions de l'estomac. Cet organe s'est montré dilaté dans de fortes proportions 22 fois, ulcéré 6 fois, de petites dimensions 5 fois, 2 fois nous avons noté une entérite ulcéro-folliculaire. Dans 22 cas le foie était gros, congestionné, marbré de jaune (foie infectieux) ; dans 7 cas, la rate était notablement hypertrophiée. Dans 11 cas le rachitisme pouvait être affirmé (6 fois le chapelet costal, 8 fois le craniotabes).

La broncho-pneumonie a été observée 24 fois. Une fois il y avait de la pleurésie purulente, et deux fois des lésions apoplectiques du poumon. En somme presque jamais la lithiase rénale n'a été trouvée isolée ; elle avait été précédée, elle était accom-

pagnée, ou elle se compliquait de troubles morbides plus ou moins graves, qui bien souvent entraînaient la mort.

En résumé, chez les enfants atteints de lithiase rénale, on trouve, avec une grande fréquence, l'athrepsie, la gastro-entérite, la broncho-pneumonie. L'immense majorité de ces enfants sont soumis à l'allaitement artificiel et ont vécu dans des conditions hygiéniques déplorables. L'allaitement au sein, par une bonne nourrice, peut être considéré comme un préservatif presque infaillible des calculs du rein.

III

La lithiase rénale se présente sous plusieurs aspects ; nous ne nous attarderons pas à la description de l'*infarctus urique* en quelque sorte physiologique, marqué par des stries jaunes, en éventail, sur la coupe des pyramides. C'est le premier degré de la lithiase rénale et bien souvent aussi le dernier, cette poussière de cristaux d'urate de soude étant, chez les enfants bien nourris, balayée complètement sans laisser de traces de son passage. Mais si l'enfant a souffert, s'il n'a pu s'alimenter, ou si étant trop ou mal alimenté, il n'a pu assimiler complètement, s'il a fait des pertes abondantes (diarrhée, vomissements), la poussière uratique persiste, les cristaux primitifs s'agglomèrent ; il se forme des graviers qui tapissent les calices, les bassinets, qui descendent le long des uretères, dans la vessie, dans l'urètre, pour être chassés au dehors. Quelques-uns de ces graviers s'arrêtent dans leur parcours, d'autres se transforment au niveau du rein en véritables pierres, en calculs lenticulaires, anguleux, lisses ou rugueux, parfois très durs. Les premiers, les sables et graviers, s'écrasent sous le doigt ; les calculs, au contraire, sont durs, analogues par l'aspect extérieur et la consistance à de véritables cailloux, à de petits silex indestructibles. Ces cailloux peuvent persister indéfiniment dans les calices, ou descendre dans la vessie. S'ils ne sont pas expulsés à travers le canal de l'urètre, ils pourront devenir le centre de formation des grands calculs vésicaux.

Dans les 48 cas que j'ai observés, les reins étaient le siège : 21 fois, de sable urique ou petits graviers ; 30 fois, de véritables calculs. En même temps, dans 4 cas, nous avons trouvé, soit du sable, soit des calculs enclavés dans les uretères, et, dans 17 cas, la vessie contenait également du sable ou des graviers.

Dans la plupart des cas, la présence de ces concrétions pierreuses n'avait déterminé aucune lésion organique, 2 fois elle

avait provoqué de la pyélite, 5 fois de l'hydronéphrose, 2 fois elle coïncidait avec la thrombose des veines rénales.

On peut donc dire que, d'ordinaire, les lésions organiques de la lithiase rénale sont nulles ou peu appréciables. Par exception, on trouve des inflammations dans les calices ou les bassinets, de la pyonéphrose, de l'hydronéphrose.

Tantôt l'hydronéphrose est générale, tantôt elle est partielle, limitée à une partie du bassinet. Dans quelques cas, elle ne porte que sur un uretère qui se présente alors avec le volume et l'apparence d'un intestin. Une fois, nous avons trouvé l'uretère rétréci à la partie inférieure de son trajet et présentant à ce niveau un amas de poussière uratique ayant arrêté le cours de l'urine. Une autre fois, c'est un calcul, visible et palpable à travers les parois, qui avait arrêté le cours des urines. Quelquefois ces lésions sont favorisées par une malformation des voies urinaires (rétrécissement des uretères, duplicité, abouchement anormal, etc.).

Mais en somme on peut dire que, dans le premier âge, les calculs urinaires sont très bien tolérés, ils ne se compliquent pas volontiers de lésions inflammatoires, et cela explique la pauvreté de leur symptomatologie.

IV

Les symptômes de la lithiase rénale chez les nourrissons se réduisent à fort peu de chose ; on peut soupçonner la maladie d'après les conditions générales du sujet, sa maigreur, sa déshydratation rapide, mais ce n'est que par exception qu'on peut affirmer sa présence. En examinant avec soin les langes des enfants, on trouvera parfois, au milieu des taches d'urine, de petits grains bruns, jaunâtres, qui se laisseront difficilement écraser sous le doigt et qu'il est aisé de reconnaître pour des calculs ou des graviers uratiques venant du rein. En dehors de cette constatation pathognomonique, nous n'avons que des symptômes vagues et indirects, qui laissent place au doute. Un enfant crie sans raison, d'une façon intermittente, par crises ; on pense à des coliques intestinales, il est possible que ce soient des coliques néphrétiques. Si ces cris coïncident avec les mictions, on peut penser qu'il y a un spasme de la vessie provoqué par la concentration des urines et la présence de sable urique dans ces urines. L'examen attentif des langes souillés ou même du liquide recueilli par le cathétérisme, pourra confirmer le diagnostic. Je n'ai pas observé l'hématurie chez les enfants du premier âge ; mais j'en ai vu un cas chez un enfant de

sept ans à huit ans qui avait des accès rapportés à l'hémoglobinurie paroxystique. Cet enfant a guéri par les eaux de Contrexéville. Dans certains de ces cas, comme me l'a montré M. le Dr Flensburg, de Stockholm, il peut y avoir un certain degré d'albuminurie.

Chez quelques enfants, on a noté des convulsions, cinq fois dans mes observations, mais il n'est pas possible de dire que ces convulsions dépendaient directement de la lithiase rénale. Quant à la fièvre d'inanition des nouveau-nés décrite par Emmet Holt et rapportée par plusieurs auteurs aux infarctus uriques, avec raison, puisque l'ingestion d'eau la faisait disparaître, elle ne peut être considérée comme un signe certain de lithiase rénale.

D'autres symptômes peuvent être considérés comme des complications. Par exemple, la rétention d'urine que j'ai vue une fois, la pyélite suppurée, l'hydronéphrose, etc. Ces accidents sont après tout fort rares chez les nourrissons, ils sont bien plus fréquents chez les adultes. La cystite peut également être observée. Quelquefois le calcul, après avoir cheminé dans l'uretère et la vessie, s'arrête dans l'urèthre et peut causer une dysurie plus ou moins grave. Bokay, à Budapest, en a relevé plusieurs cas : Mikhaïloff en a signalé un cas chez une fillette de douze ans qui souffrait de dysurie depuis l'âge de trois ans. La mère avait remarqué que l'urine contenait souvent du sable : le calcul, enclavé dans l'urèthre, fut retiré et tous les accidents cessèrent (Voy. *Arch. de méd. des enfants,* 1898, p. 309). Kutner a broyé un calcul enclavé dans le bulbe de l'urèthre d'un garçon de treize ans, souffrant depuis six ans de rétention incomplète d'urine (*Berl. Klin. Woch.*, 1897) ; guérison complète après l'opération. Un autre cas fort intéressant de calcul de l'urèthre a été observé par le Dr Givel (Voy. *Arch. de méd. des enfants*, 1890, p. 622) chez un garçon de deux ans, ayant de la rétention d'urine. Après la circoncision qui permit de retirer deux concrétions dures incrustées dans la muqueuse, l'auteur retira du méat une petite pierre ayant 8 millimètres de long sur 6 de large. Quoiqu'il ait pensé à une concrétion préputiale, il est bien évident qu'il s'agit là d'un calcul du rein arrêté dans l'urèthre et ayant provoqué de la rétention d'urine. Le Dr Bonnecaze (de Colombes) a vu un garçon de quinze mois rendre ainsi un calcul gros comme un petit haricot et arrêté au niveau du prépuce. Si je rappelle tous ces accidents survenus à un âge plus ou moins avancé de la première enfance, ce n'est pas pour empiéter sur la symptomatologie de la lithiase rénale des grands enfants

ou des adultes, c'est pour montrer que cette lithiase en apparence tardive se lie étroitement par ses origines à la lithiase des premiers mois et des premières années de la vie. Les complications sont tardives, mais la maladie est précoce, de date ancienne quoique ignorée, méconnue le plus souvent Prenez, par exemple, un adolescent atteint de calcul vésical ; avant que ce calcul ait donné des symptômes nets, combien de temps n'est-il pas resté silencieux et latent ! Vous croyez qu'il date de quelques mois, de quelques années ; mais il remonte à la première enfance, il est la conséquence éloignée d'une de ces petites concrétions uratiques, comme celles que nous avons trouvées dans les reins de nos misérables nourrissons. Ces calculs ne resteront pas toujours enclavés dans le rein, ils se mobiliseront un jour ou l'autre et pourront donner la *colique néphrétique*, la *pierre dans la vessie*, le *calcul de l'urèthre*, etc.

Donc, si la lithiase rénale de la première enfance est pauvre en symptômes, dénuée d'accidents immédiats graves, de complications bruyantes, il faut bien savoir que tout n'est pas fini et que le pronostic lointain doit être fort réservé, quand les enfants survivent.

V

La prophylaxie et le traitement ne nous arrêteront pas longtemps. Nous avons vu que les enfants atteints étaient des enfants mal nourris, soumis à l'alaitement artificiel, souffrant de diarrhée, de troubles digestifs, etc. Chez ces enfants, la sécrétion urinaire est en défaut, par suite de la déshydratation du corps. Les urines se concentrent, l'acide urique se précipite, les calculs se forment dans les canaux de Bellini, grossissent dans les bassinets, etc. Pour éviter la condensation, l'acidité exagérée, la précipitation des urines, il faut nourrir les enfants d'une façon convenable. L'alaitement naturel, quand il est possible, est le meilleur des préservatifs. Grâce au lait de femme, quand il est suffisamment abondant, l'enfant a des urines abondantes et claires, de faible acidité, de faible densité, il évite la lithiase. S'il est au biberon, il faut lui donner un lait stérilisé de bonne qualité, en proportion convenable. S'il ne peut digérer le lait, il faut au moins lui faire absorber assez d'eau pour laver ses tissus et balayer ses infarctus uriques. L'ingestion d'eau, dans les cas de Emmet Holt, a fait disparaître la fièvre et les symptômes attribués à la lithiase rénale. Dans le même ordre d'idées, les grands lavements d'eau bouillie, les bains tièdes sont très recommandables. Plus tard, on donnera

des alcalins, l'eau de Vichy, l'eau de Contrexéville, l'eau d'Évian, etc.

Chez les enfants sevrés, qui commencent à manger de tout, on devra éviter l'excès de nourriture, les aliments trop azotés, les viandes de boucherie, le jus de viande et tous les extraits alimentaires plus ou moins fortifiants dont on a tendance à abuser chez les enfants. On donnera surtout le lait, les œufs, les farineux, les végétaux, et l'on abordera le régime carné par les poissons, les cervelles, ris de veau, poulet, viandes blanches, etc.

Chez les enfants malades, fébricitants, on refusera toute nourriture solide et on fera boire beaucoup : lait, tisanes, décoction de plantes, eau pure même. En agissant ainsi, on évitera la concentration des urines, on lavera le rein et, en assurant la dépuration de l'économie infantile, on préviendra du même coup la formation de la lithiase rénale.

M. Lavrand, de Lille. — **Érysipèle de la face à répétition ; pathogénie pharyngée.**

L'érysipèle est aujourd'hui une maladie infectieuse dont l'agent microbien est le streptocoque de Fehleisen. Il n'y a donc pas lieu de discuter sur les érysipèles traumatiques ou de cause externe et sur les érysipèles spontanés ou de cause interne : tous sont dus à l'infection par le streptocoque. Cependant, s'il y a identité de nature entre l'érysipèle médical ou spontané et le chirurgical ou traumatique, il n'en reste pas moins intéressant au point de vue clinique de conserver cette division, quand ce ne serait que pour insister sur l'étiologie et marquer la porte d'entrée du germe infectieux.

L'érysipèle de la face présente une grande fréquence, même l'érysipèle spontané. C'est ainsi que Roger (1), sur 597 cas, a compté 479 érysipèles spontanés de la face et 86 traumatiques seulement. De plus, les érysipèles de la face sont souvent à répétition, et les personnes qui s'en trouvent atteintes se plaignent beaucoup de ce mal périodique. On n'a jamais, croyons-nous, étudié à fond ce point de la pathogénie. En présence de la périodicité plus fréquente, peut-être, chez la femme, on a appelé l'érysipèle à répétition, érysipèle cataménial et la question a été classée. Admettons

(1) Étude clinique de l'érysipèle, in Revue de Médecine, 1895-96.

pour un instant l'influence de la menstruation ; la répétition chez l'homme ne serait pas expliquée (Obs. V). De plus, chez la femme, nous n'avons pas pu, d'une manière fréquente, rencontrer la coïncidence bien établie des règles et des poussées érysipélateuses. Cette constatation nous a amené à chercher ailleurs le point de départ de ces érysipèles, en partant de quelques faits observés par nous.

Observation I. — En 1887 (1), nous avons eu occasion d'observer un cas d'érysipèle de la face avec gonflement du nez et, quelques heures après, apparition de la rougeur sur la joue ; c'était le 20 mai 1887. Or, la veille au matin, nous avions trouvé la malade très souffrante. Depuis le 18 au soir, l'oreille droite était douloureuse. Le tympan est rouge, épais, tuméfié. La malade était traitée pour une *ulcération syphilitique du pharynx.*

Nous avions donc une otite érysipélateuse et un érysipèle de la face consécutifs à une lésion pharyngée.

Quelques semaines après, deuxième érysipèle de la face avec sécheresse du nez avant l'apparition de la rougeur extérieure. Les *lésions du naso-pharynx* n'étaient pas encore guéries.

Observation II. — Constance D..., 40 ans, a eu un érysipèle de la face il y a 4 ans. Cette femme a *souvent des angines.* Le 22 mai 1887, elle entre à l'hôpital pour un érysipèle de la face.

Observation III. — Angèle N..., 55 ans, érysipèle de la face qui a commencé le 9 novembre par *une angine.*

Nous soulignons ces relations, bien connues d'ailleurs, entre les érysipèles de la face et le pharynx, que nous retrouvons dans un travail à une époque où nous ne songions pas à rechercher le point de départ de cette affection.

Quelques mois plus tard, en février 1888, le problème se pose pour nous très nettement en face d'un cas d'érysipèle de la face chez une femme qui en avait eu déjà 29 auparavant. Voici d'ailleurs son observation résumée (2).

Observation IV. — S..., Marie, 26 ans, est entrée, le 1[er] février 1888, dans le service de M. le professeur Desplats, pour un érysipèle de la face. L'affection a débuté, le 30 janvier, par un frisson. Le 31, au matin, après une nuit assez bonne, la malade s'aperçoit qu'un érysipèle, partant du point lacrymal droit, a envahi la joue de ce côté.

A son entrée, presque toute la moitié droite de la face, l'oreille et le cuir chevelu sont pris. Le 2, il gagne encore. T.

(1) *Journal des Sc. Méd. de Lille*, décembre 1887.

(2) *Journal des Sc. Méd.*, 1888.

40°. La desquamation commence le 4 sur la face, mais l'exanthème continue à s'étendre sur le cuir chevelu. La convalescence ne commence que le 9. L'oreille moyenne n'a pas été intéressée.

Cette femme était enceinte de 7 mois ; elle sort guérie sans que la grossesse ait été impressionnée apparemment.

On ne peut songer ici *à incriminer les règles*. Or, il s'agit bien d'érysipèles à répétition, car celui que nous décrivons est le trentième.

Le *premier est apparu* à 13 ans et, depuis lors, il en est survenu 5 à 6 par an, à des époques irrégulières. L'affection se montrait généralement bénigne ; trois ou quatre fois seulement elle a présenté un caractère grave.

Notons que les *règles n'ont apparu qu'à l'âge de 18 ans*. D'ailleurs, aucune coïncidence entre l'érysipèle et la menstruation.

L'exanthème a toujours débuté de la même manière, c'est-à-dire est sorti du nez chaque fois.

Depuis son enfance la voix s'enroue facilement ; dans le pharynx, la malade éprouve souvent de la gêne, des picotements. L'examen local a été pratiqué le 20 février, puis le 15 mars, pour observer un organe bien guéri des lésions érysipélateuses ; nous avons chaque fois constaté ce qui suit :

Un peu d'hypertrophie de la muqueuse des cornets, catarrhe du pharynx nasal avec muqueuse épaissie, rouge, glandules saillantes par places. Au niveau de la bourse de Luschka, on observe qu'il existe des croûtes au-dessous desquelles la muqueuse est granuleuse, friable, saignant facilement. Assez souvent le matin, le cavum est rempli de mucosités adhérentes, visqueuses ; à la suite des efforts pour les enlever, la malade crache un peu de sang.

Donc chez cette malade il y a catarrhe rétro-nasal ; la muqueuse est friable, présente souvent des érosions, témoins les filets de sang matutinaux. On peut donc admettre que par ces brèches épithéliales le streptocoque de l'érysipèle pénètre facilement dans la muqueuse et l'affection se confirme quand la virulence du microbe est accrue ou quand la résistance du sujet diminue, c'est-à-dire quand la réceptivité augmente.

Evidemment chez notre malade, la seule voie de pénétration apparente, la seule porte d'entrée se trouve dans le pharynx nasal au voisinage de la bourse de Luschka.

Malheureusement nous avons perdu la malade de vue et nous n'avons pu vérifier notre conception par le résultat du traitement.

L'observation suivante (1), présentée à la Société française de laryngologie en 1889, vient à l'appui de cette manière de voir et le traitement basé sur notre conception

(1) *Soc. franç. de Laryngol.*, 1889.

étiologique nous a montré que nous avions bien interprété les faits.

Observation V. — Arthur D..., 15 ans, nous est envoyé le 15 décembre 1888 par le professeur Dujardin, à qui on l'avait adressé pour un œdème des paupières, croyant à une lésion oculaire. En l'absence d'affection de l'appareil visuel, nous examinons ce malade. Nous constatons un œdème chronique des paupières considérable portant plutôt sur les paupières inférieures ; celles-ci sont dures au toucher.

La bouche est habituellement ouverte ; dans le pharynx nasal il y a des végétations adénoïdes remplissant le cavum comme le facies le fait soupçonner ; le voile est très épais. Rien de particulier dans le pharynx buccal, ni aux amygdales. Dans les fosses nasales on constate une hypertrophie marquée de la muqueuse des cornets inférieurs sans lésion autre de la muqueuse.

Ce jeune garçon est atteint de tuméfaction des paupières depuis trois ans, c'est-à-dire depuis le commencement d'une série d'érysipèles de la face. En effet, durant ces trois dernières années, deux ou trois fois chaque mois, un érysipèle apparaissait, d'une manière assez régulière. Lors de chaque poussée, après quelques heures de malaise général et de gène plus grande de la respiration par la voie naso-pharyngée, le patient accusait une sensibilité particulière au niveau de l'un des points lacrymaux ; bientôt on voyait la rougeur et le gonflement érysipélateux se dessiner.

Le traitement institué a consisté au début en irrigations nasales et pharyngées, en gargarismes et à l'intérieur huile de foie de morue.

Les érysipèles sont devenus de moins en moins fréquents sous l'influence de l'antisepsie ainsi pratiquée. Ainsi, du 1er décembre 1888 au 16 mars 1889, il n'est apparu qu'un seul érysipèle.

Le 16 mars, la respiration nasale s'était améliorée ; le gonflement des paupières avait beaucoup diminué et les érysipèles avaient à peu près disparu, comme nous venons de le noter.

Le malade, allant beaucoup mieux, n'a plus eu besoin de nos soins.

Donc, érysipèles à répétition *chez un garçon,* avec début constant dans la région des voies respiratoires supérieures. L'état de la muqueuse du nez ne permet pas de localiser là la porte d'entrée. Au contraire, dans le cavum la muqueuse est hypertrophiée, friable, saignant aisément, mal défendue par son épithélium ; de plus, dans ces masses adénoïdes la vitalité est faible, la stase est fréquente, conditions qui diminuent considérablement la résistance des tissus et amoindrissent la phagocytose. L'infection trouvait là un terrain bien préparé et une entrée facile aux germes pathogènes.

L'heureux résultat du traitement nous a confirmé dans notre manière de voir.

Observation VI (1). — A. G..., 34 ans (en 1889), religieuse hospitalière, a toujours joui d'une santé relativement bonne jusqu'en 1887. Tempérament arthritique, migraine de temps à autre. Respiration nasale fréquemment gênée. En 1887, sans cause appréciable, cette malade souffre périodiquement d'érysipèles de la face. Ces érythèmes apparaissent assez souvent au moment des règles : ils précèdent, accompagnent ou suivent la menstruation : parfois on les note dans l'intervalle des règles. Il semble difficile d'admettre ici une relation vraie entre les érysipèles et la menstruation.

La marche du mal est invariable ; un malaise plus ou moins accentué la veille comme prodrome, le lendemain, la rougeur commence autour des ailes du nez. Les érysipèles sont habituellement légers ; cependant, de temps à autre, ils sont graves.

Quand nous voyons cette malade pour la première fois en octobre 1888, nous constatons ce que nous venons de rapporter. L'irruption constante des érysipèles par les narines, la gêne respiratoire nasale, nous incitent à chercher localement la cause de cette localisation persistante des érysipèles.

La muqueuse nasale offre de l'hypertrophie, mais pas d'excoriation, pas de rougeur anormale ; le pharynx est le siège d'un catharre chronique ; enfin végétations adénoïdes moyennement développées dans le cavum.

Après des irrigations nasales qui n'ont donné aucun résultat, nous cautérisons la muqueuse des cornets à plusieurs reprises au galvano-cautère pendant l'hiver 1888-89. Les érysipèles poursuivent leur cours sans être en rien modifiés Ne pouvant incriminer les fosses nasales, en pareille occurrence, voyant en outre l'inutilité des lavages antiseptiques naso-pharyngés, nous nous décidons à enlever les végétations adénoïdes que nous n'avions pas jugées assez considérables pour être supprimées. A noter que cette religieuse passait sa vie au milieu d'arriérés et d'idiots que, malgré tous ses soins, elle ne parvenait pas à tenir propres toujours.

Le 14 mai 1889, nous pratiquons le curetage du pharynx nasal.

Depuis lors jusqu'au 26 avril 1891, cette sœur n'a pas eu un seul érysipèle, bien qu'elle ait continué ses mêmes occupations qu'auparavant.

Ce fait nous paraît absolument démonstratif ; il prouve à l'évidence que le tissu adénoïde du cavum peut servir de porte d'entrée aux streptocoques de l'érysipèle. Sup-

(1) Cas présenté à la *Soc. franç. de Laryngologie*, 1891, et *Journ. des Sc. Méd.*, 1891.

primer ce tissu plus ou moins altéré, c'est fermer une brèche toujours ouverte, une barrière trop facile à forcer. Les lésions constatées, la marche du traitement, le succès obtenu forment une série d'arguments d'une très haute valeur.

Observation IV (suite) (1). — En décembre 1891, un érysipèle se déclare et se montre particulièrement sévère : il occupe la face comme les précédents. En décembre 1892, second érysipèle, mais très bénin. Depuis lors, c'est-à-dire jusqu'au 25 avril 1895, aucun érysipèle.

Ajoutons enfin que, jusqu'à ce jour, 3 mai 1896, aucun érysipèle n'a reparu.

Nous sommes depuis plusieurs années médecin de l'asile où vit cette religieuse, nous pouvons donc suivre ce cas avec la plus grande facilité.

Donc, de 1889 à 1896, seulement deux érysipèles en sept ans au lieu de un à deux par mois.

29 juillet 1899. — Cette religieuse n'a plus eu aucun érysipèle.

Observation VII. — Mlle L.... M ..., à Lomme, 18 ans, est atteinte, depuis quelques mois, d'érysipèles de la face à répétition sans relation avec les règles. L'examen, fait le 1er mars 1896, ne révèle aucune cause à ces érysipèles non périodiques mais fréquents. Ils sont de moyenne intensité. M. le docteur Mizon nous amène cette malade, sachant que nous nous occupions de cette affection tout particulièrement.

Les érysipèles sortent par les points lacrymaux chaque fois. L'origine nasale ou pharyngée étant très vraisemblable, nous examinons les fosses nasales et le pharynx. La muqueuse des cornets est hypertrophiée, mais l'épithélium ne manque dans aucune des parties accessibles à la vue. Le pharynx buccal ne présente rien de particulier. Le cavum pharyngé est en partie rempli de végétations adénoïdes.

Traitement : lavages antiseptiques des fosses nasales et du pharynx nasal.

Le 29 mars, après avoir, par les lavages, désinfecté les cavités nasale et pharyngienne, nous nous décidons à enlever les végétations adénoïdes. Curetage ce même jour.

25 avril ; les érysipèles n'ont pas reparu.

11 juillet; la guérison se maintient. La malade s'engage à venir nous retrouver si le mal recommence

3 septembre ; nous avons tout lieu de croire que cette personne, habitant aux portes de Lille, continue à se bien porter,

(1) *Journal des Sc. Méd.*, 1895.

puisque nous ne l'avons plus revue et que son médecin devait nous la renvoyer à la moindre alerte.

19 octobre 1899 ; Mlle L..., nous ayant amené sa sœur, nous a dit qu'elle n'avait plus souffert d'érysipèle depuis que nous l'avions soignée.

Observation VIII. — Aurore D..., 17 ans, vient nous consulter, le 26 juillet 1895, pour des érysipèles de la face, à répétition. Depuis quelque temps, elle a un érysipèle vers la fin de chaque mois : leur durée moyenne est de 4 à 6 jours ; quelquefois cependant ils durent 10 à 15 jours. Très mal réglée, elle n'a eu ses règles que deux ou trois fois jusqu'à présent.

Les érysipèles envahissent la face en sortant des fosses nasales chaque fois.

Notre examen porte donc sur ces régions. Voici ce que nous constatons. Dans les fosses nasales rien de particulier : la muqueuse est normale. Quelques granulations dans le pharynx.

Dans le cavum, nous trouvons une hypertrophie du tissu adénoïde moyenne.

Traitement : lavages antiseptiques sous forme de douches naso-pharyngées.

Le 10 septembre, la santé est bonne; depuis le début des lavages, les érysipèles ont cessé. La malade devait revenir nous consulter si les érysipèles reprenaient. Jusqu'ici pas de nouvelles : la patiente doit être guérie.

Les règles ont paru régulièrement en août et en septembre.

A l'appui de l'infection se produisant par le tissu adénoïde du pharynx nasal, nous rapportons résumée l'observation suivante qui nous semble intéressante à ce point de vue.

Observation IX. — F..., Gustave, 30 ans, vient nous consulter, le 4 mars 1893, pour des amygdalites à répétition à droite. Cet homme travaille dans l'air chaud et humide. Nous le traitons par des gargarismes astringents chauds et par la galvano-cautérisation de l'amygdale hypertrophiée. Malgré cela, les pousseés d'amygdalites se poursuivent comme par le passé.

Préoccupé de cet échec du galvano-cautère, nous examinons son pharynx nasal le 7 juin. Nous y trouvons un catarrhe assez marqué et une hypertrophie assez peu marquée du tissu adénoïde.

Le 20 juin, nous faisons un curetage. Dès lors, cet homme n'a plus souffert du côté des amygdales, comme nous l'avons constaté plusieurs mois après.

Le tissu adénoïde hypertrophié peut donc même à 30 ans constituer une gêne pour les patients et servir de porte d'entrée aux germes infectieux. Ceux-ci, une fois logés dans le chorion muqueux, se montrent susceptibles de déterminer sur place ou

plus ou moins loin de leur point d'introduction les symptômes d'infection qui leur sont propres.

Observation X. — Mlle Marie D..., de Roubaix, nous est adressée le 4 mars 1898, pour un érysipèle de la face à répétition. Depuis le mois de septembre 1894 elle a un érysipèle de la face toutes les trois semaines. En février 1898 elle a eu encore deux érysipèles. L'examen nous montre la muqueuse des deux cornets inférieurs hypertrophiée et des végétations adénoïdes dans le pharynx nasal, et des granulations dans le pharynx buccal. Nous faisons l'antisepsie de ces cavités avant d'aller plus loin.

Le 10 mars nous pratiquons le curetage du cavum, tant elle était désireuse de voir supprimer les érysipèles. Le 24 mars elle va bien, n'a rien présenté de particulier, mais elle a fait des irrigations antiseptiques naso pharyngées afin d'éviter l'infection de la plaie. Ce jour nous cautérisons au galvano-cautère le cornet inférieur droit. Son médecin devait nous la renvoyer en cas de récidive des érysipèles. Ici encore érysipèle de la face sortant par les points lacrymaux ou les narines, avec altérations de la muqueuse du cavum pharyngien.

Nous avons tenu à ne donner que des observations personnelles pour appuyer l'origine pharyngée de l'érysipèle de la face à répétition dans certains cas. *Cette pathogénie* est-elle admissible, se montre-t-elle en harmonie avec les connaissances scientifiques admises actuellement ?

L'érysipèle à répétition est une maladie fréquente et il est rare qu'un érysipèle spontané de la face soit unique : souvent on en trouve plusieurs chez le même individu. Les recherches microbiologiques ont établi que l'agent infectieux était bien le streptocoque. Verneuil notamment admettait que c'est exclusivement sur la peau et dans les cavités naturelles que siège le microbe de l'érysipèle : il faut une solution de continuité pour qu'il pénètre dans l'organisme. Pour lui l'érysipèle est *nasicole* ou *pharyngicole*. « Il est certain, écrit Achalme (1), que dans bien des cas, on peut invoquer l'origine nasale ou pharyngienne des érysipèles à répétition. » Pourquoi le microbe n'exerce-t-il son action que par intermittence ? Parce qu'il peut vivre à l'état latent dans l'organisme quand rien ne vient surexciter sa vitalité ou bien quand aucune condition défavorable ne diminue la résistance des tissus au contact desquels il vit. Le microbisme latent de Verneuil l'explique très bien. Peut-on admettre ce microbisme latent ? Évidemment, car

(1) Th. de Paris, 1892.

on a vu longtemps après la cessation de l'accident inflammatoire, des masses de streptocoques dans les vaisseaux lymphatiques du voisinage.

Quant à la cause occasionnelle de chaque atteinte, il ne faut pas se flatter de la saisir. On peut invoquer la menstruation, les émotions morales, les chagrins, la colère (Achalme).

En résumé, si nous connaissons la pathogénie générale des érysipèles à répétition, nous ignorons la pathogénie intime qui préside au développement de chaque cas particulier. En effet il faut tenir compte de la virulence du microbe d'une part et d'autre part de la réceptivité de l'individu, conditions éminemment variables (Roger).

Nous pouvons donc, sans être en désaccord avec les idées scientifiques régnantes, avec les faits microbiologiques constatés, soutenir l'origine pharyngée des érysipèles faciaux à répétition.

Est-ce une simple vue de l'esprit ou une simple constatation théorique que nous voulons établir ? Nullement. Nous désirons, cette vérité étant suffisamment étayée, en tirer une déduction pratique pour le *traitement préventif*, nous insistons à dessein, préventif et par là curatif des érysipèles à répétition. Nous ne parlons pas de traiter l'érysipèle une fois déclaré : les médications sont aussi nombreuses que peu efficaces et nous n'éprouvons aucunement le besoin de grossir leur nombre.

Dans tous les cas où nous avons eu la faculté d'instituer un traitement, nous avons pratiqué la désinfection, l'asepsie des fosses nasales et du cavum pharyngé, autant qu'on peut se flatter de le faire en ces régions.

Si l'on songe combien la muqueuse naso-pharyngée subit facilement des variations de toutes sortes, telles que congestion sanguine active, stase, augmentation de volume de ses éléments lymphoïdes ; si l'on réfléchit que cette muqueuse subit l'influence du chaud, du froid, du sec, de l'humide, des poussières, gaz et vapeurs, enfin si l'on pense aux modifications fréquentes dues aux états généraux physiologiques et morbides qui impressionnent si souvent cette muqueuse, on n'aura aucune répugnance à admettre, les changements de résistance de cette muqueuse. Par conséquent la pénétration des germes érysipélateux ou leur reviviscence dans une muqueuse si modifiable explique sans peine la genèse des érysipèles. Mais cependant il est nécessaire que la muqueuse soit en plus altérée dans sa structure anatomique, car sa résistance microbicide en est diminuée d'autant.

De plus, dans certains cas, croyant à juste titre que la porte d'entrée du microbe et le milieu de culture favorable au développement du streptocoque était le tissu adénoïde du pharynx nasal, tissu mou, friable, saignant facilement, à circulation sanguine et lymphatique peu active, nous avons cureté le cavum, afin de supprimer un milieu de culture trop bien disposé pour permettre la pullulation des germes de l'érysipèle.

Deux hypothèses bien difficiles à élucider se présentent à l'esprit : ou bien les germes forcent facilement l'épithélium des granulations, assez mauvais protecteur d'ailleurs ; ou bien après un érysipèle il reste dans le tissu adénoïde des germes à l'état inoffensif épiant une occasion favorable. Que faut-il admettre ? Probablement les deux hypothèses se réalisent suivant les cas.

Bref, le tissu adénoïde étant le lieu de culture des germes de l'érysipèle, nous l'avons supprimé afin de rendre à la muqueuse ses conditions normales et lui permettre de se défendre victorieusement contre les germes infectieux et notamment contre l'érysipèle. (Voir les observations VI, VII, IX, particulièrement démonstratives, pour la localisation du point de départ de l'infection dans le pharynx nasal).

En résumé, en présence d'érysipèles de la face à répétition, nous proposons d'examiner avec soin les fosses nasales et le pharynx nasal ; de traiter les lésions qui se présentent à l'examen et, toutes les fois qu'il existe des végétations adénoïdes ou seulement des granulations simples dans le cavum, de les supprimer. Nous proposons même, quand le malade s'y prête, de commencer par là en procédant avec toutes les précautions nécessaires en pareille circonstance.

Nous serions heureux si ce travail avait pour résultat de diriger les recherches dans cette voie et si l'on parvenait à guérir les malheureux malades exposés à ces érysipèles à répétition.

Conclusions

1° La plupart du temps les érysipèles spontanés de la face à répétition sortent des fosses nasales par les points lacrymaux ou par les narines.

2° Qu'il y ait pénétration des germes, ou reviviscence de germes demeurant à l'état latent dans les tissus, le point de départ peut être dans les fosses nasales, mais beaucoup

plus souvent dans le tissu adénoïde plus ou moins altéré du cavum pharyngé,

3° Le traitement préventif et par suite curatif des érysipèles à répétition de la face consiste à soigner les fosses nasales et le pharynx nasal, mais principalement le tissu adénoïde du cavum pharyngé, qu'il se présente sous forme de tumeurs adénoïdes ou seulement sous forme de granulations friables que le médecin devra aller dénicher entre les trompes d'Eustache : on supprime ainsi une porte d'entrée facile et un terrain trop favorable à la culture du streptocoque de Fehleisen.

4° L'érysipèle à répétition ne mérite pas toujours d'être appelé érysipèle cataménial.

M. Le Jeune. — « **L'Œuvre Nouvelle** » ; **Hygiène et alimentation des Bébés.**

Nous avons fondé, il y a environ deux ans, à Saint-Gilles, faubourg de Bruxelles, une institution dont le but est de répandre dans toutes les classes de la société les règles de l'hygiène relatives à la première enfance et de distribuer aux bébés riches ou pauvres, âgés de moins d'un an, une alimentation rationnelle répondant à la fois aux exigences de l'état de santé et de l'état de maladie.

Avant de vous exposer le fonctionnement de cette institution que nous appelons l'*Œuvre Nouvelle*, je désirerais vous rappeler les causes de la mortalité infantile pendant la première année de la vie.

Vous savez à quel chiffre effrayant s'élève chaque année le tribut payé à la mort par les enfants en bas-âge. D'après M. Lagneau, dans une communication faite à l'Académie de Médecine en 1896, la France a perdu en 1892, 135,618 nourrissons et ce chiffre représente le 1/6 de la mortalité générale. D'un autre côté, d'après Marfan, sur 1000 naissances, nous perdons dans la première année 200 enfants, dans la seconde, 80; dans la troisième, 40. Partout on s'est aperçu que cette importante mortalité est due principalement aux ravages de la *Gastro-entérite*. Nous tenons à dire que sous la dénomination générale de gastro-entérite nous désignons tous les troubles digestifs aigus ou chroniques et même une de leurs conséquences : *l'Athrepsie*. Dans sa thèse sur la mortalité

infantile à Nancy, le Dr A. Zuher montre que dans cette ville la mortalité de 0 à 2 ans représente 22.80 °/o de la mortalité totale et 21.80 °/o des naissances. A Nancy, sur 100 enfants, 61 meurent entre 0 et 6 mois, 23 entre 6 et 12 mois ; 11 entre 12 et 18 mois ; 5 entre 18 et 24 mois. Or, de ces décès, on en attribue 40.91 °/o, c'est-à-dire *presque la moitié*, à la *gastro-entérite*.

On doit se demander, en présence de ces chiffres, quels sont les influences qui favorisent le développement de cette terrible maladie.

L'Age.

Nous rencontrons tout d'abord l'influence de l'âge. Toujours d'après les données du docteur Zuber, la mortalité :

Dans le premier mois atteint.....	20.10	°/o
Du premier au deuxième mois atteint....	20.10	°/o
Du deuxième au troisième » »	11.40	°/o
De zéro à six » »	73	°/o
De six à douze » »	20	°/o.

Saison.

Ensuite vient l'influence de la saison. Presque partout l'on remarque que la moitié de la mortalité infantile et même beaucoup plus, est due aux troubles intestinaux pendant les mois de juillet, août et septembre.

Température.

Or, ces mois sont précisément caractérisés sous nos latitudes par une forte élévation de la température. Le Dr de Meulenaere, dans sa thèse soutenue à Lille en 1898, nous montre que le tracé de la mortalité par gastro-entérite est parallèle à la courbe de la température.

La Misère.

Une cause des plus efficientes encore c'est la misère. Tout praticien a pu se rendre compte de ce que peut occasionner le dénuement, parfois absolu, qu'il constate dans les classes pauvres. Le Dr Lorcin, dans sa thèse de 1896 à 1897, a démontré qu'à Paris, sur 1,000 enfants de 0 à 1 an, il en meurt :

Dans les quartiers riches.....	154
Dans les quartiers pauvres.....	240
Dans les quartiers très pauvres.....	277

Enfants illégitimes.

Les pauvres les plus atteints et ceux qu'il convient surtout de secourir, ce sont les enfants des filles-mères. En effet, chez celles-ci, par suite de l'abandon, du travail obligé à l'atelier, des soins mercenaires auxquels elles doivent confier leur enfant, la misère et la mort trouvent un accès des plus faciles. Ici, les statistiques du professeur Hergott, de Nancy, et son élève, le docteur Zuber, nous montrent encore la justesse de nos prévisions.

En effet, sur 100 décès d'enfants légitimes à Nancy, on en compte 38 dus à la gastro-entérite ; tandis que sur 100 décès d'enfants illégitimes, 50 se rangent sous la même rubrique.

En résumé donc : 1° la mortalité chez les nourrissons est très élevée ; 2° elle est plus grande dans la classe pauvre ; 3° elle est presqu'entièrement due à la *Gastro-entérite*.

Les causes de la Gastro-entérite.

On s'est demandé de toutes parts à quoi l'on devait attribuer les phénomènes gastro-intestinaux, dont l'apparition chez les nouveau-nés constitue la menace la plus redoutable pour l'accroissement de la population. On a rangé ces causes sous quatre chefs principaux : 1° *Les fautes commises dans l'allaitement au sein :*

A) *Absence de réglementation des tétées*, la mère donnant le sein toutes les fois que l'enfant crie et le sein devenant un véritable jouet pour le bébé.

B) *Ecart du régime de la mère*, laquelle, sans discernement, absorbe des aliments trop lourds, indigestes ou nuisibles à l'enfant, même des liqueurs à base d'alcool.

C) *Insouciance de la mère pour sa propre santé*, qu'elle laisse s'altérer sous toutes sortes d'influences auxquelles elle croit soustraire son enfant alors qu'il y est soumis par son intervention.

D) *Nourriture supplémentaire non appropriée aux facultés digestives de l'enfant*, tels les féculents, sous forme de panades, données avant l'âge de six mois.

F) *Sevrage trop brusque ou prématuré*, suivi d'une alimentation de nature grossière.

2° *Fautes commises dans l'allaitement artificiel :*

A) *Irrégularité des tétées.* — Ici, encore, la mère inexpérimentée croit bien faire en donnant le biberon aussitôt que l'enfant s'agite et semble le réclamer, elle le donne inhabilement, permettant au nourrisson d'en engloutir trop rapidement le contenu, d'où, bientôt les vomissements et les congestions.

B) *Mauvaise qualité du lait.* — Il est inutile de vous rappeler combien le lait subit rapidement la fermentation lactique, quel excellent milieu de pullulation il offre aux microbes de l'air, sans compter les propriétés nuisibles qu'il peut tenir de la nourriture du bétail.

B) *Biberons mal soignés, mal lavés*, difficiles d'ailleurs à entretenir, surtout lorsqu'ils contiennent un long tuyau en caoutchouc aboutissant à la tétine, biberon meurtrier, dont les observateurs, tels que Comby, ont pu dire qu'il est un véritable laboratoire d'infection.

D) *Coupage du lait* avec des décoctions septiques, telle que l'eau d'orge, ou des décoctions toxiques, telle que l'eau de pavots.

E) *Sevrage prématuré suivi*, comme dans le cas précédent, d'une alimentation grossière.

3° *Fautes commises dans l'allaitement mixte* :

Ces fautes sont communes aux deux espèces d'allaitements que nous venons d'examiner.

4° *Enfin, les fautes commises dans une alimentation basée sur des succédanés du lait.* Pour celles-là, citons l'appréciation du Dr Périer dans « l'Hygiène alimentaire des enfants » : « Quant à donner aux nouveau-nés, dit-il, une nourriture » purement artificielle, que ce soit du lait condensé, de la » farine lactée et de tout ce que l'on voudra, c'est tout » simplement criminel quand on n'a pas l'ignorance pour » excuse. » Telles sont donc les conditions d'influence et les causes qui favorisent l'apparition de la *Gastro-entérite.*

Nous exposerons maintenant les moyens que l'Œuvre Nouvelle emploie pour les combattre et les faire disparaître.

L'Œuvre Nouvelle, étant avant tout une institution d'hygiène et de prophylaxie, se propose :

1° *De laisser l'enfant à la mère,* supprimant ainsi autant que possible toute intervention mercenaire et cette autre

plaie que forment les crèches ; encourageant l'alimentation par le sein afin d'éviter les nourrices, les berceuses, les gardiennes, dont le dévouement n'est pas toujours guidé par une expérience suffisante.

2° *De renforcer l'influence de la mère* au sein de la famille en la soutenant dans son rôle de nourricière et en la défendant contre l'intrusion des préjugés.

3° *De répandre les notions d'hygiène* nécessaires aux jeunes mères autant pour la santé de leur enfant que pour leur propre bien-être.

Moyens employés par l'Œuvre Nouvelle.

Les moyens employés par l'Œuvre Nouvelle pour arriver à ce but sont de diverses natures :

1° Elle adresse aux médecins, aux accoucheuses, aux garde-couches, d'une part, puis aux mères de famille et aux personnes connues pour s'occuper de charité, des imprimés. Ces lettres appellent l'attention sur les avantages que l'Œuvre offre à tous, riches ou pauvres. Une brochure de conseils aux mères est remise à chaque déclaration de naissance.

2° L'Œuvre distribue à son local ou à domicile, *à titre absolument gracieux*, du lait stérilisé, du lait pasteurisé et plus particulièrement du lait maternisé de la formule, offerte à l'Œuvre par un spécialiste, M. J.-J. Hanicq. Cette formule permet de donner aux enfants du lait répondant à leur condition actuelle de santé, d'âge et de vigueur. Ce lait est donné aux mères en échange d'un bon signé par un médecin, une sage-femme ou une dame patronnesse de l'Œuvre.

3° L'Œuvre Nouvelle s'est attaché onze médecins pour la commune de Saint-Gilles, soit une population de 55.000 habitants. Ces médecins, entièrement dévoués et désintéressés, visitent, sur la demande du Comité, les petits malades qui sont adressés à l'Œuvre, et leur prodiguent leurs soins. L'un de ces médecins assiste à la visite journalière des bébés en traitement au local de l'Œuvre ; il y prend des observations sur les cas intéressants, y constate les pesées et les mesures de la taille et contrôle les analyses du lait.

4° Avec l'acquiescement des autorités communales, l'Œuvre a établi dans les écoles de jeunes filles, écoles primaires, moyennes, ménagères, libres ou adoptées, des cours donnés par les onze médecins de l'Œuvre.

Ces cours comprennent l'étude de toutes les notions hygié-

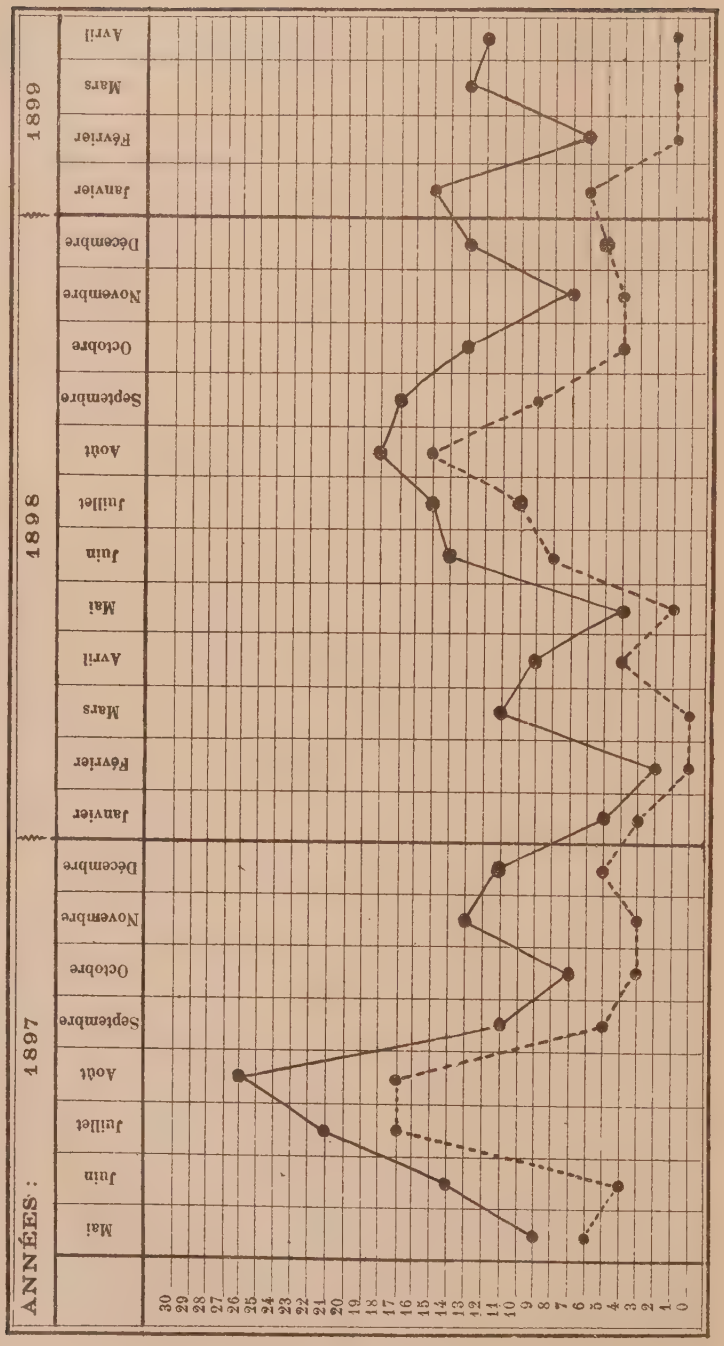
niques relatives à l'enfance, ainsi que l'enseignement des connaissances nécessaires aux jeunes femmes pour soigner leurs enfants avant l'arrivée du médecin. Ils comportent donc :

Maladies des yeux.	par M. le Dr	Hilson.
Anatomie	id.	Gilson.
Maladies nerveuses	id.	Janssens.
Hygiène générale.	id.	Haelbrecth.
Affections des voies respiratoires.	id.	Leuriaux.
Hygiène de la première enfance.	id.	Pollart.
Petite chirurgie, pansements. . .	id.	Delpierre.
Maladies du tube digestif	id.	E. Le Jeune.
Dentition, accidents de dentition, hygiène de la bouche.	par M. le Dte	Baillez.
Cours pratique, stérilisation, maternisation, conservation du lait.	par M. le Dr	Hanicq.

5° Dans tous les milieux, l'Œuvre Nouvelle envoie des conférenciers qui entretiennent les mères de famille de leurs devoirs, leur enseignent les moyens pratiques de tenir leur bébé en bonne santé et les invitent à profiter des ressources gracieusement offertes.

C'est avec une réelle satisfaction que nous considérons aujourd'hui les résultats presqu'inespérés auxquels nous sommes arrivés après un court exercice de deux ans. Alors que nous voyons dans une ville comme Nancy, dont la population n'est guère que de 1/3 plus élevée que celle de Saint-Gilles, la mortalité générale des enfants en dessous de deux ans s'élever à 60, 65 et même 90 en certains mois de 98, nous constatons dans notre commune une mortalité générale dont l'indice maximum est de 26. De même qu'en France, la courbe des décès par la gastro-entérite est sensiblement parallèle chez nous à celle de la mortalité générale. Enfin, tandis que l'on relevait dans la commune, parmi les personnes n'ayant pas recours aux soins de l'Œuvre, 34 décès par entérite, 18 par athrepsie et 2 par choléra infantile en 1898, il ne nous était pas donné d'inscrire un seul décès de ces trois genres dans cette première année d'exercice. L'année suivante, courant de mai 1898 à avril 1899, l'Œuvre étant mieux connue et mieux appréciée, les statistiques communales n'ont enregistré aucun décès par choléra infantile et l'Œuvre n'a à regretter aucun de ses petits clients.

TRACÉ DE LA MORTALITÉ GÉNÉRALE ET DE LA MORTALITÉ PAR GASTRO-ENTÉRITE, DE 0 A 1 AN
à Saint-Gilles-Bruxelles (55.000 habitants).



A part ces résultats pratiques, les résultats moraux ne sont pas moins appréciables. Les élèves de nos écoles ont suivi avec intérêt les cours d'hygiène et d'éducation physique et à la fin des années scolaires elles ont fait preuve d'un savoir dépassant toutes nos espérances.

Les schémas ci-contre, tirés des registres de la population, vérifient les résultats que je viens de vous exposer.

Il me reste à vous dire un mot des moyens d'existence de l'Œuvre. Elle est basée sur la charité privée, les adhérents qui désirent encourager l'extension de notre rayon d'action s'engagent à payer une cotisation annuelle de 5 francs. En outre l'Œuvre reçoit, *mais sans aucune démarche à cette fin*, l'obole de reconnaissance que les parents veulent bien lui adresser. Enfin, l'Œuvre, d'abord privée, est devenue publique aussitôt que l'on a pu se rendre compte de son importance au point de vue de l'hygiène, et depuis cette année elle reçoit de la commune un subside annuel de 1.200 francs.

Je n'ignore pas, Messieurs, que des institutions pareilles à la nôtre existent en France, mais si j'ai tenu à vous entretenir de l'Œuvre Nouvelle c'est qu'en réalité je n'ai trouvé dans mes recherches aucune œuvre philanthropique dont le programme fût aussi étendu, aussi complet que le nôtre.

En France, l'œuvre de la *Goutte de lait de Fécamp*, fondée par le Dr Dufour, se rapproche le plus de notre idée fondamentale. De même que nous elle encourage l'allaitement maternel, combat les préjugés et s'efforce de procurer aux enfants en bas-âge une alimentation rationnelle. En plus que la *Goutte de Lait,* nous avons l'enseignement de l'hygiène infantile dans les écoles, les conférences dans tous les milieux sociaux, sans distinction de partis ni de religion, et la surveillance médicale exercée sans interruption et avec le plus entier désintéressement.

Depuis quelques mois nos dames patronnesses s'occupent de venir en aide aux jeunes mères et aux nouvelles accouchées que la fortune n'a pas favorisées. Ce sera une institution complémentaire que nous devrons à l'imitation de ce que fait la *Société des Dames Marsannes* et le plus beau couronnement que nous désirons voir donner à l'Œuvre Nouvelle.

SÉANCE DU SAMEDI 29 JUILLET, 9 HEURES DU MATIN

(AMPHITHÉATRE III)

Présidence de M. le Docteur HUCHARD

et de M. le Professeur LEMOINE

M. CAUTRU, de Paris. — **L'Hypertension artérielle et le massage abdominal.**

Depuis le début de nos travaux sur le massage abdominal, nous nous sommes attaché à démontrer son efficacité sur l'appareil circulatoire. Déjà en 1894, dans notre thèse de doctorat, nous pressentions le rôle qu'il devait jouer dans les maladies du cœur et des vaisseaux. En 1898, sous la bienveillante direction de M. Huchard, nous avons pu compléter cette étude et en communiquer les résultats à l'Académie de médecine. M. Huchard a bien voulu être le rapporteur de notre travail sur l'*Action diurétique du massage abdominal dans les maladies du cœur*, et M. Piatot de Bourbon Lancy, dans son intéressante thèse sur le *Traitement des maladies du cœur par les agents physiques*, a achevé de mettre au point la question.

Nous voudrions traiter aujourd'hui d'une façon plus spéciale le rôle du massage abdominal dans l'hypertension artérielle et les affections qui en sont la conséquence. Nous espérons pouvoir démontrer qu'il doit être considéré comme :

1° *Préventif de l'hypertension permanente.*

2° *Curatif de cette hypertension dont il fait disparaître dans une certaine mesure les fâcheux effets.*

3° *Utile dans l'artério-sclérose confirmée.*

1° *Le massage abdominal est préventif de l'hypertension permanente.* — A l'état physiologique il y a constamment des changements dans notre tension artérielle qui augmente, par exemple, dans la position horizontale, pendant le sommeil, de suite après les repas, aux premières heures de la digestion etc., et aussi à certaines époques de notre existence, au moment de la puberté ou de la ménopause.

Chez un sujet normal, bien équilibré, ces changements de pression ne sont que passagers et passent inaperçus, l'organisme

étant en état de continuelle défense contre eux (François Frank, Huchard). Mais chez les arthritiques dont l'élasticité cardio-vasculaire est moindre, qui s'intoxiquent plus facilement (tabac, alimentation, acide urique (Haigg-Huchard : cœur uricémique), l'équilibre ne se rétablit pas aussi bien et il se produit des crises d'hypertension se manifestant d'une façon différente selon les malades (migraines, digestions pénibles, fausse angine de poitrine, insomnies, dyspnée, etc.).

Or, il résulte de nos expériences que le massage doux et profond de l'abdomen produit deux phénomènes immédiats : *l'abaissement de la tension artérielle* et la *diminution du nombre des pulsations cardiaques* et comme phénomènes médiats, une *diurèse abondante* et une désintoxication absolue du malade dont les *urines redeviennent normales comme quantité et comme qualité.*

En même temps les fâcheux symptômes de l'hypertension disparaissent.

Chez certains malades atteints de crises gastriques d'origine congestive et dont quelques-uns avaient eu des hémorrhagies diverses d'hypertension (hématémèse, hémorrhoïdes, épistasis, etc.), ou des migraines, des névralgies, nous avons vu cesser les douleurs après quelques massages, en même temps que la pression de 25, 28, 30 se rapprochait de la normale.

Dans la fausse angine de poitrine, les résultats sont surprenants. Chez un malade soigné dans le service de M. Huchard à Necker et arrivé en pleine crise de fausse angine tabagique, nous constations après le premier massage que la pression de 23 tombait à 21, le lendemain de 21 à 16, en même temps que les urines montaient de un à trois litres. Chez un faux coronarien alcoolique et tabagique, qui fut pris, au moment de nous consulter, d'une crise d'une extrême violence pour avoir fait quelques pas dans la rue après son déjeuner, nous obtenions à la suite du premier massage une amélioration telle que le malade put retourner à pied chez lui sans éprouver la dyspnée, ni la douleur précordiale qu'il avait continuellement auparavant. Les crises s'espacèrent pour disparaître après 15 massages, en même temps que la pression artérielle tombait de 24 à 18. Un de nos clients, arthritique, eczémateux, grand fumeur, qui eut ses premières crises en 1889, à la suite de soucis d'argent et de grands chagrins, puis plus tard en 1893, fut entrepris à un moment où les crises se reproduisaient, depuis un an environ, plusieurs fois par jour et notamment après chaque repas. Après le troisième massage, une diurèse abondante se produisit et les crises s'espacèrent pour bientôt disparaître lorsque la pression fut redevenue normale.

Nous verrons plus loin que dans l'angine vraie le massage améliore aussi, très rapidement les malades et que si, à cause de l'artério-sclérose, la pression ne descend que rarement à la normale, elle s'en rapproche cependant et d'une façon durable.

Dans la migraine, cette forme si fréquente de l'hypertension, nous avons obtenu, chez 43 malades, depuis 1893, des améliorations notables et quelques guérisons complètes.

Dans un cas de migraine ophtalmique le résultat a été remarquable. Les crises se sont espacées, sont devenues de moins en moins violentes,et,depuis six mois, il ne s'en est produit aucune, alors que le malade en avait au moins une par semaine depuis plusieurs années. Une autre de nos malades, atteinte également de migraine ophtalmique, a vu ses crises s'espacer et diminuer de durée et de violence. De temps à autre elle éprouve encore une atteinte quelquefois assez forte de son mal, mais il s'agit d'une femme de 35 ans ayant subi l'opération de l'hystérectomie. Or nous avons observé depuis ces derniers temps une quinzaine de malades de ce genre qui, depuis leur opération, sont sujettes à des crises d'hypertension, mensuelles la plupart du temps, et s'accompagnant de migraine, de crises gastriques, de troubles cérébraux analogues à ceux de la ménopause, de sensations de battements artériels très pénibles dans la tête, au creux épigastrique ou dans le bassin, quelquefois de troubles congestifs oculaires avec cécité passagère, pulmonaires avec fausses congestions durant quelques heures ou quelques jours, troubles congestifs pouvant aller jusqu'à l'hémorrhagie,ainsi que nous en avons rencontré plusieurs cas, etc. Chez tous ces malades, le massage abdominal, logiquement indiqué, nous a donné de brillants résultats en abaissant la pression artérielle, grâce à la diurèse abondante qui se produit : mais la cause des accidents persistant toujours tant que les malades n'ont pas franchi l'époque de la ménopause, elles ont besoin de soins répétés dont les bons effets, durant cependant de plus en plus longtemps, permettent d'en éloigner de plus en plus les périodes.

C'est ainsi que chez une jeune femme que M. Segond voulut bien nous adresser en juillet 1895 et qui fut prise de crises gastriques violentes peu de temps après avoir subi l'opération de l'hystérectomie, sans que l'analyse du suc gastrique révélât autre chose qu'une dyspepsie congestive, les massages abdominaux espacèrent ces crises aujourd'hui disparues ; mais pour régulariser la circulation et réduire au minimum les effets d'hypertension passagère dont cette malade était atteinte et chez laquelle il fallut plusieurs fois recourir à la saignée pour faire cesser des phénomènes nerveux graves et cette sensation pénible

de battements artériels dont nous parlions tout à l'heure, nous dûmes faire, de juillet 1895 à janvier 1896, cinquante massages, cinquante-cinq dans les 12 mois de 1896, seize seulement en 1897, dix en 1898 et quelques-uns cette année. Aujourd'hui la malade est très bien portante et peut facilement faire de longues courses à bicyclette sans en éprouver de fatigue.

Chez un certain nombre de jeunes gens, l'hypertension accompagne une chlorose avec dyspepsie congestive à forme chloro-organique se compliquant quelquefois de lésions exulcératives de la muqueuse gastrique. Nous avons dit ailleurs (thèse de doctorat — Congrès de Moscou 1897), combien rapides et complets sont les résultats du massage abdominal dans ces formes de gastrites. Les pâles couleurs disparaissent, les digestions se font bien, les malades regagnent leur poids normal, grâce à une assimilation plus complète des aliments. Chez tous, sans exception, nous avons observé, de trois à cinq jours après le début du traitement, une diurèse abondante et plus tard la disparition de leurs crises d'hypertension passagère.

Inutile de multiplier les exemples et voyons maintenant le rôle du massage abdominal dans l'hypertension lorsque celle-ci est devenue permanente. Nous avons dit, en effet, que :

2° *Le massage est curatif de l'hypertension permanente et de ses conséquences.*

Si nous nous reportons à l'étude des symptômes de l'hypertension si bien décrits par M. Huchard dans son Traité des maladies du cœur, 1899, nous voyons que cette affection est caractérisée :

1° Par des troubles vasculaires ou vaso-moteurs dus, soit au spasme artério-capillaire et amenant des phénomènes de syncope locale, vertiges, céphalées, douleurs rhumatoïdes et crampes, troubles visuels, etc., soit à une excitation des vaso-dilatateurs en donnant lieu alors à des phénomènes congestifs avec face rouge, bourdonnements d'oreille, lenteur intellectuelle, sommeil, céphalée pulsatile, etc. Le pouls est dur, résistant, et donne au sphygmomanomètre un chiffre supérieur à 18 ;

2° Par des troubles aortiques avec retentissement diastolique de l'aorte en coup de marteau, à droite du sternum, dans le 2me espace intercostal ;

3° Par des troubles cardiaques tels que la bradycardie et la tachycardie, des palpitations avec choc précordial exagéré et quelquefois hypertrophie avec dilatation aiguë du cœur gauche ;

4° Par des troubles viscéraux caractérisés par une tendance aux hémorrhagies, à la dyspnée d'effort, à une polyurie intermittente et qu'il faut, à notre avis, regarder comme salutaire.

Ces différents troubles de l'hypertension permanente apparaissent plus ou moins tôt chez les arthritiques qui n'ont pas lutté, par l'hygiène de leur appareil circulatoire, contre les crises d'hypertension passagère, car « *les maladies par ralentissement* » *de la nutrition sont des maladies par ralentissement de la circu-* » *lation* » (Huchard).

A certaines époques de la vie, cette hypertension s'établit rapidement, au moment de la puberté, par exemple, sous forme de dilatation du cœur, au moment des premières règles dont l'écoulement se fait peu ou pas, plus tard, au moment de la ménopause, lorsque celle-ci s'établit d'une façon anormale, laissant les malades en l'état de cette continuelle hypertension qui précède physiologiquement les règles et pouvant amener toutes sortes de troubles cardio-vasculaires et nerveux. Chez d'autres malades, en général des hommes de 40 à 50 ans ayant largement usé des plaisirs de la vie, on rencontre cette forme de pléthore généralisée dont le point de départ est une mauvaise circulation abdominale, immobilisant dans les vaisseaux mésentériques une énorme masse de sang qui forme obstacle au travail du cœur et augmente ainsi la pression. Cette pléthore (Huchard) peut être, chez certains, le point de départ de cardiopathies veineuses qui aboutissent au cœur droit comme les cardiopathies artérielles aboutissent au cœur gauche.

On comprend, d'après l'énumération des symptômes de l'hypertension, sur lesquels nous avons cru devoir insister, d'après la description trop rapide que nous venons de faire de la pléthore abdominale, qui mérite à tous les points de vue d'être réhabilité, on comprend, disons-nous, quels grands services peut rendre le massage du ventre, puisqu'il agit en sens contraire de l'hypertension qu'il fait cesser en régularisant la circulation générale. Et les exemples sont légion que nous avons pu recueillir depuis quelques années. Prenons-en deux ou trois au hasard dans nos notes.

Nous soignons en ce moment un jeune homme de 25 ans, fils d'arthritique, grand fumeur et gros buveur. D'une santé excellente d'ailleurs, il se plaignait depuis quelque temps de lourdeurs de tête après les repas, de ballonnements douloureux du ventre et du creux épigastrique, de crises de diarrhée ou de constipation, de battements artériels dans les tempes ; de plus il dormait mal, se sentait lourd, et vite fatigué ; urines rares et troubles ; pression artérielle 20. Après cinq massages du ventre, celui-ci est redevenu souple, non douloureux ; le troisième jour du traitement, la crise urinaire s'était produite sous forme de deux litres d'une urine claire. Depuis, le malade se sent bien, il

dort, les digestions sont meilleures ; la pression est tombée à 18.

Nous avons donné nos soins à une dame de 52 ans, qui, depuis la ménopause survenue à 50 ans, était atteinte, en outre d'une constipation opiniâtre, de troubles nerveux les plus variés. Son caractère était devenu bizarre, fantasque, et par moments on pouvait la croire atteinte de véritables crises de folie passagère. Elle se plaignait en outre de douleurs permanentes dans le bassin, au niveau de la région salpingo-ovarienne.

Après quelques massages, il se produisit une diurèse abondante en même temps que la pression, de 24, tombait à 19. Au bout d'un mois de traitement la malade semblait dans un état normal. Staffer a, de son côté, insisté sur l'amélioration de l'état général rapidement modifié chez les femmes atteintes de lésions des organes génitaux, par le massage du ventre. Nos travaux faits à l'insu l'un de l'autre nous ont conduits au même résultat. Il insiste sur le rôle d'un « réflexe dynamogénique d'origine » abdominale qui rééduquerait peu à peu les centres nerveux » d'où dépend le rythme circulatoire ». Nous avons attaché nous aussi une grande importance à la circulation générale régularisée, à notre avis, par le massage abdominal, mais chez les malades atteints d'hypertension artérielle, grâce à la diurèse abondante qui se produit.

Il nous semble inutile de multiplier les observations qui prolongeraient outre mesure cette communication et ne seraient que la répétition de celles que nous avons rapportées en parlant de l'hypertension passagère. Qu'il nous suffise de dire que dans tous les cas d'hypertension persistante quelle qu'en soit la manifestation (migraine ophtalmique, goître exophtalmique, fausses affections cardiaques, fausses congestions, etc.), le massage abdominal améliore considérablement et rapidement les malades.

Voyons maintenant le rôle du massage dans la dernière période de l'hypertension, dans l'artério-sclérose.

3° *Le massage abdominal est utile dans l'artério-sclérose confirmée.* — Il est incontestable qu'à cette phase terminale de l'hypertension artérielle, le massage ne peut donner des résultets aussi complets que dans les cas précédents, puisque la lésion est irrémédiable, mais cependant, à la suite du traitement, la tension se rapproche de la normale. Il se fait rapidement une décongestion veineuse de tous les organes du ventre qui sont, nous l'avons déjà dit, chez certains cardio-vasculaires, en état de continuelle pléthore ; cette pléthore forme un obstacle à la circulation, une sorte de barrage qui disparaît, ainsi que M.

Huchard et moi l'avons démontré, à la suite de la diurèse abondante qui se produit (1) après quelques massages.

Un malade atteint de cardio-sclérose avec dyspnée toxi-alimentaire, entre à l'hôpital Necker, le 15 mai 1898, avec des crises d'étouffements qui rappellent celles de l'œdème aigu du poumon. La pression artérielle est de 19, le pouls bat 96 ; les urines sont de 500 grammes en 24 heures. Après trois massages du ventre, la pression est tombée à 16, le pouls est normal et les urines montent à trois litres.

Chez un autre, atteint d'artério-sclérose généralisée avec bruit de galop, la pression marque 30, le pouls 100, les urines 1.500. Après trois massages, la pression est à 19,le pouls à 92 et les urines à 2.500.

Chez un coronarien, entré à Necker, salle Chauffard, le 13 avril 1898, en pleine crise d'angine, la pression, après le premier massage, s'abaisse de 23 à 21. Le 27 avril elle est tombée à 16, en même temps que les crises ont disparu et que le taux des urines est monté de 1 à 3 litres.

Dans sa thèse, notre collègue et ami Pialot a publié une observation d'angine tabagique coronarienne que nous lui avons communiquée et que nous vous demandons la permission de rappeler en quelques lignes, et de compléter, le malade ayant été suivi par nous depuis.

Il s'agit d'un malade de la ville que M. Huchard voulut bien nous confier en mars 1898. Agé de 66 ans, M. J..., grand fumeur depuis l'âge de 15 ans, eut sa première crise d'angine à 64 ans. Elle éclata tout d'un coup alors qu'il était en pleine santé, un jour à son réveil, et se reproduisit plusieurs fois en 24 heures, quelquefois à jeun, mais le plus souvent après le repas dès qu'il faisait un effort ou voulait marcher vite. Au moment où nous voyons le malade il est toujours, selon son expression, en état de crise imminente ; il conserve continuellement une sensation de gêne, de constriction de la poitrine, d'oppression, qui augmentent dès qu'il fait un pas ou veut monter un escalier. La pression artérielle est de 30, son pouls de 96. Après le premier massage la pression tombe à 28 et le pouls à 86. Après neuf massages la pression tombe à 24, le malade fait de longues courses sans la moindre oppression ni crise d'angine. Au quinzième massage la pression est à 20 ; le ventre du malade, de tendu, pléthorique, est devenu souple, les urines ont augmenté et sont à deux litres un quart.

(1) Action diurétique du massage abdominal dans les maladies du cœur. Cautru. Séance du 11 mai 1898, Académie de médecine.

Deux mois plus tard, le 6 juin 1898, le malade revient nous trouver. Il n'a pas eu une seule crise mais sa pression étant remontée à 24 nous lui faisons dix massages qui remettent la pression à 20. Au mois d'octobre nous revoyons le malade. Il va très bien et n'a pas eu une seule crise depuis 5 mois. M. Huchard l'a revu ces jours derniers et le déclare absolument normal.

Nous ne voulons pas prolonger outre mesure cette communication que nous aurions pu semer d'un bien plus grand nombre d'observations. Terminons en disant que si le massage abdominal donne à lui seul d'excellents résultats dans les cas dont nous avons parlé, il agit d'autant mieux qu'on lui adjoint une médication appropriée, qui, sans lui, ne donnerait que des résultats incomplets et surtout peu durables. Je veux parler de l'hygiène générale et alimentaire, des médications destinées à abaisser la pression et des pratiques d'hydrothérapie et de gymnastique suédoise bien comprises (Lagrange, Stapfer), dont il ne faut pas dédaigner les bons effets.

M. HUCHARD. — Dans les affections du cœur, le masseur a pour ainsi dire de la digitale au bout de ses doigts. Mais tandis que la digitale et les médicaments toni-cardiaques agissent sur le cœur central, tandis que les médicaments artériels agissent sur le cœur périphérique (capillaires), le massage agit sur un troisième cœur, le cœur abdominal. J'appelle ainsi le vaste système de la veine porte, des veines mésaraïques, des veines hépatiques, de la veine cave. Il peut se faire, dans ces vaisseaux, une accumulation considérable de sang. On peut, dans les pélyphlébites, voir à quel point ces vaisseaux peuvent se laisser gorger de sang ; d'autre part la ligature de la veine porte équivaut à une hémorrhagie au point de vue de son effet sur la circulation générale dont la tension tombe immédiatement très bas. Cette fixation intra-abdominale de sang, cette pléthore abdominale, ainsi que l'appelaient les anciens, expliquent la pâleur des tissus et des phénomènes d'anémie cérébrale. Or le massage abdominal agit en évitant cet engorgement des veines abdominales, contre lequel la digitale est impuissante. Il empêche le foie cardiaque d'apparaître ou d'évoluer.

Chose plus curieuse, le massage abdominal a procuré, à des gens atteints d'angine de poitrine coronarienne, une longue période pendant laquelle des crises, jusqu'alors presque journalières, ont à peu près complètement disparu. Il est donc exact que la circulation abdominale a une influence sur la régulation de la tension artérielle.

Nous vivons dans un pays où l'on fait des découvertes mais

où on ne les applique pas. En cherchant bien, on verrait que c'est en France que le massage a été inventé. Il faut donc tout faire pour le remettre en honneur. Le rôle des agents physiques dans le traitement des cardiopathies, sujet qu'a traité M. Piatot dans sa thèse, mérite du reste la faveur dont on commence à l'entourer.

M. Blind, de Paris. — **Des troubles digestifs dans l'artério-sclérose** (Étude clinique).

Depuis la thèse de Hautecœur sur « les troubles et les lésions de l'estomac chez les cardiaques », publiée en 1891, il n'a plus paru de travail d'ensemble sur ce sujet. Cela tient peut-être à ce fait que le travail en question est à peu près parfait et ne prête que peu à la critique. Nous-mêmes sommes arrivés à des conclusions identiques après de nombreuses recherches que nous avons faites en collaboration avec M. Babon, dans le service de M. Huchard. Nous avons trouvé que le chimisme gastrique des cardiopathes valvulaires affectait en général le type hypopeptique, et que l'hypopepsie était en raison directe des troubles de compensation ; les exceptions tiennent à des maladies primitives de l'estomac, à des excès, à des troubles nerveux, à l'alcoolisme, à des abus médicamenteux. Là où nous voudrions compléter les recherches d'Hautecœur dans une certaine mesure, c'est dans le sens des cardiopathies artérielles, lesquelles, en 1891, n'avaient pas encore acquis partout le droit de cité au même titre qu'aujourd'hui.

Dans notre étude, nous admettrons, avec M. Huchard, que les troubles de l'artério-sclérose évoluent dans l'ordre suivant :

Période du spasme artério-capillaire.
— de l'hypertension artérielle.
— de la sclérose artérielle.
— de la sclérose viscérale.

I. En abordant le problème il faut immédiatement se poser la question : Dans quel réseau se produit le spasme artério-capillaire ? il est difficile de faire une réponse précise et nous croyons que la vérité est celle-ci : il peut se produire partout ; on connaît bien les cas où il se produit aux extrémités, dans l'encéphale, dans l'appareil visuel, dans le cœur, etc. Von Basch admet que c'est dans les réseaux des organes abdominaux. Il pourrait aussi siéger dans l'estomac. Nous ne possédons pas d'observation à ce sujet, car il est possible et probable que ce

spasme douloureux soit pris pour une crampe, une mauvaise digestion, une colique, et échappe ainsi à notre attention.

La difficulté se trouve encore accrue par le fait qu'une des causes principales du spasme vasculaire réside dans les abus et les erreurs d'alimentation, facteurs qui, à eux seuls, produisent des troubles digestifs : les buveurs, les grands mangeurs de viande, de conserves et d'autres aliments riches en azote et en substances aromatiques, les tabagiques souffrent de l'estomac et en même temps de spasmes vasculaires.

II. Quand, dans la deuxième période, la tension reste définitivement élevée, on constate au début de la digestion, après les repas, des bouffées de chaleur s'accompagnant de lourdeur de tête et de tendance au sommeil. A l'analyse du chimisme gastrique on note de l'hyperchlorhydrie pouvant se traduire par du pyrosis. Quand on voit des malades de souche arthritique, actifs, surmenés, gros mangeurs, se plaignant de brûlures d'estomac et de vomissements, il faut se méfier de l'artériosclérose généralisée et de ses conséquences proches et éloignées. Parmi les premières il faut penser à la dilatation du cœur : il n'a pas seulement à lutter contre l'obstacle opposé par la grande circulation à tension exagérée, mais encore avec le ventricule droit contre l'encombrement de la circulation pulmonaire et contre la tension exagérée qui y règne à cause des réflexes partis de l'estomac (double hypertension de M. Huchard) ; le cœur lutte d'abord par de la tachycardie, puis il devient arythmique, finalement il se laisse dilater : inutile d'insister sur la faute thérapeutique qui consisterait dans l'administration de la digitale, qui éleverait encore la tension artérielle, qui irriterait l'estomac encore davantage.

Comme conséquences plus éloignées il faut penser à la néphrite artérielle, à l'aortite ou à la coronarite, pouvant finir tragiquement par un accès d'angine de poitrine. Nous avons vu mourir ainsi un homme de 36 ans, qui se plaignait de temps en temps de brûlures d'estomac, d'éructations et de lourdeur après les repas, mais absolument indemne du côté de l'appareil circulatoire, du foie et des reins. Un jour, après une émotion et l'ingestion d'aliments riches en toxines (crustacés), il mourut d'un accès d'angor en moins de dix minutes.

Déjà en 1879, M. Huchard rapporta un cas si absolument analogue, qu'on les dirait calqués l'un sur l'autre (Union méd., 1879) ; en 1893, M. Weber en signala un autre dans son travail sur l'angine de poitrine (Archives de méd. 1893, obs. XX), où

les crises gastralgiques sont également un phénomène précoce de l'artériosclérose.

III. — Il convient de faire observer qu'il est parfois possible de confondre des accès d'angine ou des douleurs d'aortite ou de périaortite avec des douleurs gastralgiques, surtout dans la troisième période de l'artériosclérose, dans la période de la sclérose artérielle. Ces douleurs peuvent s'irradier derrière le sternum, dans la région précordiale, au creux épigastrique ou à l'hypochondre gauche. Les malades la ressentent comme un déchirement, comme une plaie vive, comme une brûlure, qu'on attribue à tort à l'estomac.

Si l'aortite atteint les valvules sigmoïdes, elle y crée des lésions d'insuffisance ou de rétrécissement, lésions de tout autre nature que celles que les endocardites infectieuses laissent après elles. Mais néanmoins elles ont été bien des fois confondues ensemble, et c'est cette confusion qui explique l'assertion de G. Sée, de Leared, de A. Petit, d'après lesquels les lésions aortiques s'accompagnent de douleurs stomacales violentes.

Les espaces intercostaux aussi sont douloureux bien souvent, en particulier du sixième au dixième. Ces douleurs dites névralgiques sont probablement la conséquence de l'oblitération des artères intercostales par des plaques d'athérome soit à leur origine aortique, soit sur leur parcours (Weber, *in Journal des Praticiens*, 1896). Elles peuvent faire croire à de la douleur gastrique spontanée ou provoquée par la pression.

Dans l'angine de poitrine coronarienne il existe aussi une variété de douleur qui peut faire croire à une gastralgie, avec une localisation de la crampe près du sternum, d'où le nom de sternalgie (Baumes), ou dans le creux de l'estomac (angine pseudo-gastralgique de Huchard), forme assez fréquente du reste. Comme elle peut survenir après les repas et affecter en outre le caractère d'une violente cuisson, accompagnée parfois de vomissements, le diagnostic devra être fait avec beaucoup d'attention et s'appuyer sur un tubage gastrique.

A part ces phénomènes douloureux, l'examen physique du malade ne révèle guère de signes constants: la dilatation de l'estomac se rencontre assez souvent, mais elle a pu préexister : il y a tant d'autres causes qui ont pu la provoquer, telles que syphilis, alcool, drogues, intempérance, qu'on ne peut pas lui attacher d'importance. Les intestins sont souvent ballonnés et le foie présente fréquemment une légère augmentation de volume. C'est peut-être là l'une des signatures anatomiques de cette dyspnée toxi-alimentaire que M. Huchard a si magistrale-

ment décrite et qu'il met sur le compte et d'une production de poisons intestinaux endo et exogènes, et d'un manque de neutralisation par les organes destructeurs de toxines, parmi lesquels le foie tient de beaucoup la première place.

IV. Dans la période de la sclérose viscérale nous assisterons encore aux mêmes troubles que nous avons déjà signalés, caractérisés par de la lourdeur après les repas, qui s'accompagne d'habitude d'un peu de dyspnée liée soit à la congestion physiologique réflexe des poumons, soit à une insuffisance relative du foie au moment où il doit fournir son maximum d'effort antitoxique. Le tubage toutefois ne donne plus l'hyperchlorhydrie du début, au contraire le chimisme gastrique affecte de plus en plus un type hypopeptique tel qu'on le constate dans les cardiopathies valvulaires arrivées à leur période asystolique. Le malade n'est-il pas un mitro-artériel ? L'abaissement de la tension artérielle, la faiblesse du myocarde s'accompagnent de stase veineuse périphérique et d'engorgement des organes abdominaux. Cliniquement nous assistons à l'inappétence presque absolue, au retard des digestions, à des éructations et au gonflement de l'estomac par des gaz après les repas ; l'intestin est également ballonné, la flatulence est extrême, la constipation est la règle ; les nausées et les vomissements sont fréquents et surviennent de temps en temps sans cause occasionnelle, peut-être comme signe de la miopragie des émonctoires. En somme on peut désigner ces troubles par le mot de dyspepsie flatulente.

Encore un mot au sujet du chimisme gastrique : la chlorhydrie dépend de la vascularisation de l'estomac ; on a voulu prétendre que dans les cardiopathies qui amènent la stase dans les veines du système porte, on se trouverait en présence d'une transsudation séreuse plus active, et de cette façon plus de chlorures pénétreraient dans l'estomac. Mais, il suffit de rappeler les conditions vasculaires d'une glande en activité : non seulement il n'y a pas de stase veineuse, mais elle a besoin d'un apport de sang artériel considérable, qui la traverse avec une si grande rapidité qu'il en sort avec sa couleur artérielle. Beaumont avait vu la muqueuse gastrique rouge vif au moment de la sécrétion des sucs digestifs, et Claude Bernard a démontré la loi sur les glandes salivaires. Il semble plutôt admissible que la transsudation veineuse qui se fait à travers les parois des veines dilatées et qui est alcaline comme le sang, neutralise l'acidité de la sécrétion gastrique glandulaire, d'où l'hypochlorhydrie et même l'anachlorhydrie de ces malades, qui peut rappeler celle des cancéreux. C'est elle qui permet parfois la pul-

lulation des sarcines, des microbes, des levures donnant lieu aux fermentations lactique, butirique, acétique dans l'estomac. Nous avons vu chez des valvulaires à gros foie cardiaque de l'obstruction pylorique avec grande dilatation et myasthénie gastrique ; chez les artériels nous n'avons pas retrouvé cette variété, mais il est probable qu'elle existe également.

Enfin, l'estomac lui-même peut être le siège de la sclérose artérielle, comme Huchard et Rendu l'ont observé : la forme la plus remarquable de cette altération est la *linitis plastica* ou inflammation cirrhotique de l'estomac (Brinton). Nous avons vu dernièrement, avec M. Deguy, un beau cas de ce genre dans le service de M. Gingeot, à l'hôpital Laënnec : là elle fut prise — comme cela arrive souvent d'ailleurs — pour un cancer, et c'est la crainte de faire saigner la néoplasie qui fit renoncer au tubage. Les symptômes sont ceux d'une hypopepsie très accentuée, et le malade ne supporte que très peu d'aliments à la fois.

M. HUCHARD, de Paris. — Il importe d'entourer d'un soin pieux les fonctions gastriques des cardiaques. Je ne sais comment le mauvais état de l'estomac retentit sur le cœur ; est-ce par un réflexe comme on l'a trop souvent dit ? Est-ce par formation de toxines fermentatives dans l'estomac, comme j'ai tendance à le croire ? mais j'affirme qu'un cardiaque dont l'estomac fonctionne mal dilate son cœur. Quant il s'agit d'un scléreux en hypertension : le cœur se trouve ainsi pris entre deux hypertensions l'hypertension de la grande circulation, d'origine artérielle, et l'hypertension de la petite circulation, d'origine gastrique. De là une brutale déchéance fonctionnelle du cœur.

La dyspepsie des cardiaques veut être recherchée. Beaucoup font de la dyspepsie sans le savoir, comme M. Jourdain faisait de la prose. Mais il importe que le médecin, lui, le sache. Chez ces malades, la digitale ne fait rien, l'hygiène alimentaire fait tout. Au total, quand dans une cardiopathie artérielle survient sans cause de l'asystolie, il y a lieu de soigner l'estomac.

M. CAUTRU. — Dans quatre cas d'angine de poitrine avec troubles gastriques que j'ai observés, le chimisme stomacal indiquait l'hypopepsie et l'apepsie ; ce renseignement a de l'importance ici.

SURMONT, de Lille. — **Rétrécissement mitral pur et cure d'air.**

Le rétrécissement mitral pur ou maladie de Durozier, représente une forme spéciale bien individualisée de la sténose auriculo-ventriculaire gauche ; on sait que cette lésion est longtemps compatible avec l'existence, à la condition que l'on ait soin de ne réclamer à l'organe en état d'insuffisance fonctionnelle qu'un travail compatible avec ses forces.

Aussi, de l'aveu de tous les médecins, les prescriptions hygiéniques ont-elles une grande importance, non pour prévenir des lésions depuis longtemps constituées quand elles se manifestent cliniquement, mais pour retarder l'éclosion des accidents variés auxquels sont exposés les malades.

Si l'on en croit les auteurs de la plupart des traités classiques (Huchard. Traité de thérapeutique appliquée. — André Petit. Traité de médecine Charcot-Bouchard. — Pierre Merklen. Traité de médecine et de thérapeutique Brouardel-Gilbert), les plus importantes parmi les prescriptions hygiéniques sont le repos et la surveillance sévère de toutes les fonctions de l'organisme en vue de prévenir les accidents que le surmenage ou simplement la fatigue des appareils digestif, nerveux, musculaire, génital, entraînent si facilement chez les malades atteints de sténose mitrale pure.

Sans doute ces prescriptions ont une importance majeure et nous y souscrivons de tout point ; mais elles ne doivent pas être considérées comme résumant à elles seules tout le traitement hygiénique de l'affection. On sait que dans le rétrécissement mitral pur, les complications broncho-pulmonaires sont fréquentes, qu'il s'agisse de pseudo-asthme cardiaque, de bronchites à répétition, de congestions pulmonaires avec ou sans hémoptysies, ou même de tuberculose pulmonaire. N'a-t-on pas cru justifiée la description d'une forme pseudo-tuberculeuse du rétrécissement mitral pur ?

La prévention de tous ces accidents broncho-pulmonaires est insuffisamment assurée par les prescriptions énoncées plus haut ; il faut dans ce but spécial avoir recours à la cure d'air.

Les enseignements de notre pratique personnelle, qui, sur ce point particulier, date de 4 années déjà, nous permettent d'affirmer que les résultats thérapeutiques de cette méthode sont véritablement surprenants.

Cette cure d'air ne doit suivre que quelques-unes des règles

édictées pour les malades atteints de tuberculose pulmonaire. Elle doit être permanente, de jour et de nuit. C'est là une prescription essentielle à laquelle on ne trouve dans les conditions météorologiques extérieures que très peu de causes d'exception même dans les climats du Nord. Nous connaissons à Lille même une malade qui, depuis 2 ans 1/2, n'a pas fermé une seule fois la fenêtre de sa chambre à coucher.

Le repos absolu au lit doit être prescrit aux malades quand la menace d'accidents hyposystoliques l'exige. En dehors de ces indications occasionnelles, il est inutile de l'ordonner comme on le fait, par exemple, pour les tuberculeux fébricitants. Le repos ne doit être prescrit que dans la mesure nécessaire pour éviter la fatigue du cœur.

La cure ne comporte pas de suralimentation, car l'engraissement n'est pas à désirer et les prescriptions diététiques doivent être basées sur l'état de l'appareil digestif.

Dans ces conditions, la cure d'air se borne donc exclusivement à l'aération permanente de jour et de nuit. Sous l'influence de cette pratique, on voit s'amender les accidents broncho-pulmonaires, quelle que soit leur nature ; mais les résultats les plus remarquables sont peut-être ceux que l'on obtient chez les malades atteints d'accès pseudoasthmatiques. Nous connaissons une malade que tourmentaient des accidents de ce genre ; elle ne les a plus vu reparaître depuis que, sur notre conseil, elle a adopté l'habitude de dormir fenêtres ouvertes. Dans ces cas l'amélioration est extrêmement rapide, la cure paraît agir immédiatement.

Les bronchites et les accidents congestifs deviennent également beaucoup moins fréquents chez les malades soumis à l'aération permanente ; il n'est même pas rare de les voir disparaître complètement.

Je n'insisterai pas sur l'heureuse influence que peut avoir cette pratique au point de vue de la prophylaxie des accidents tuberculeux toujours à craindre chez ces malades. Bien que l'on sache qu'habituellement la tuberculose pulmonaire revêt une forme bénigne chez les malades atteints de sténose mitrale, il n'est pas inutile de déclarer que loin de contre-indiquer la cure d'air, la lésion cardiaque est une raison de plus de la prescrire.

L'état du cœur s'améliore parallèlement à la disparition des accidents broncho-pulmonaires. Le pouls redevient régulier, moins rapide, plus plein ; les phénomènes d'auscultation s'amendent et le rétrécissement mitral cesse de nouveau d'être une maladie, pour redevenir une simple malformation cardiaque.

L'influence remarquable de la cure d'air sur les accidents

broncho-pulmonaires au cours du rétrécissement mitral pur ne peut s'expliquer uniquement par l'influence tonique générale de l'aération, il faut probablement faire intervenir en même temps l'influence d'une asepsie plus complète des bronches, liée d'une part à l'absence de confinement et par suite à la respiration habituelle d'un air moins chargé de germes, d'autre part au réveil de la vitalité des éléments anatomiques chargés de la défense de cette voie d'envahissement de l'organisme.

Il en résulte que dans la conception pathogénique des complications broncho-pulmonaires survenant chez ces malades, il faut peut-être attribuer aux phénomènes d'ordre vasculaire un rôle moins important qu'on n'a tendance à le faire et accorder en même temps aux infections bronchiques une influence plus grande mais dont la valeur exacte est difficile à préciser. Ici, comme dans beaucoup d'autres cas, les facteurs pathogéniques seraient multiples.

Les conclusions de ce travail sont basées sur l'observation de cinq malades suivies attentivement depuis un temps qui varie de quatre ans à deux ans et demi au minimum à dater du début de la cure d'air. Cette cure d'air, nos malades l'ont faite dans divers endroits du Nord de la France, où elles habitent en permanence, sauf l'une d'elles, qui passe l'hiver à Lille et six mois d'été à Joinville-le-Pont. Je suis convaincu que nos stations climatériques françaises donneraient en l'espèce le meilleur résultat et n'hésiterais pas à les conseiller à l'occasion, mais je tiens à faire remarquer que ce mode de traitement hygiénique peut être appliqué partout.

Je ne rapporterai ici que le résumé de l'histoire d'une malade que j'eus l'occasion de soigner concurremment avec le docteur Bitterlin, de Joinville-le-Pont :

Madame D..., âgée de 36 ans, est une femme petite, pâle, d'apparence souffreteuse, fille et sœur de tuberculeux, présentant elle-même à un degré marqué les signes d'infantilisme si fréquemment relevés chez les sujets atteints de sténose mitrale pure.

A part quelques signes de chlorose à la puberté, rien de bien saillant à relever dans les premiers antécédents. A 22 ans, première grossesse qui est bien supportée, mais à la suite de laquelle on commence à noter une tendance aux rhumes faciles. A 27 ans, deuxième grossesse assez pénible, accouchement rendu difficile par le volume exagéré de l'enfant et ayant nécessité une application de forceps. C'est après cette grossesse que commencent à se manifester les premiers signes de fatigue du cœur sous forme de dyspnée d'effort et de bronchites à répétition.

Je vois la malade pour la première fois en 1892 et pose le diagnostic

de rétrécissement mitral pur. Depuis lors jusqu'en décembre 1895, plusieurs bronchites dont quelques-unes fort sérieuses. En janvier 1896, bronchopneumonie fort grave dont la malade ne se tire qu'avec peine et qui laisse après elle de la bronchite chronique et des accès d'asthme très pénibles. La malade passe l'été de 1896 à Joinville, souffrant beaucoup et confinée à la maison. Je la revois au début de l'hiver de 1896 et j'institue le traitement par l'aération permanente, à l'exclusion de tout autre adjuvant que le repos. A dater de ce moment la malade se transforme ; les accès d'asthme ne reparaissent plus, la bronchite s'atténue puis disparaît en même temps que le cœur fonctionne mieux. Actuellement, la malade vit de la vie commune et, à condition d'éviter les fatigues que lui interdit sa sténose, n'éprouve plus le moindre trouble pathologique. La dernière fois que je l'ai vue, elle venait me demander l'autorisation de faire de la bicyclette. Inutile de dire que je la lui ai refusée.

Cette observation résumée peut, je pense, se passer de commentaires, et je la crois suffisamment démonstrative pour engager nos confrères à inscrire l'aération permanente au nombre des prescriptions hygiéniques à formuler aux malades atteints de sténose mitrale pure.

M. Jules Félix, de Bruxelles. — **De la cure thermo-minérale dans les affections cardiaques.**

Pendant longtemps les cures thermo-minérales furent contre-indiquées dans le traitement des cardiopathies. On se préoccupait exclusivement des altérations anatomo-pathologiques et l'on ne tenait guère compte de la physiologie pathologique et des causes internes ou externes déterminant des troubles fonctionnels généraux et spéciaux, qui finissent par occasionner la plupart des lésions organiques des affections cardiaques chroniques.

La Mésologie, cette belle science des milieux, fondée par Hippocrate et trop négligée aujourd'hui, joue un rôle capital dans la thérapeutique des maladies chroniques, on doit voir plus largement et plus clairement les choses, et la *spécialomanie*, malgré tout le mal qu'elle a fait, a produit fatalement l'heureux résultat, pour les esprits éclairés et érudits, de rendre à la pathologie et à la clinique, la méthode synthétique d'observation des faits, d'où se déduisent plus lumineusement l'étiologie des maladies et la thérapeutique rationnelle des maladies. Les cardiopathies chroniques, comme toutes les affections chro-

niques, doivent de plus en plus être envisagées, à fort peu d'exceptions près, comme la résultante d'un état anormal, général ou local, héréditaire ou acquis, individuel ou mésologique, caractérisé par des troubles fonctionnels du système nerveux, de la nutrition, de la circulation, de la sécrétion, ou par des lésions symptomatiques de la diathèse, de la cachexie ou de l'infection.

L'influence des milieux climatiques, professionnels et sociaux est énorme dans la nosologie des affections cardiaques. La vie intensive des grandes villes dont l'influence rejaillit même sur la campagne, grâce à la facilité de plus en plus grande des communications rapides et à bon marché, influe considérablement sur les affections cardiaques dont le chiffre augmente d'une façon effrayante.

En 1874, à Paris, on comptait 45,3 décès pour affections du cœur sur 1.000 décès généraux, et en 1879, le chiffre s'élève à 58,7 pour 1.000 décès généraux.

En Belgique, la mortalité moyenne annuelle par maladies organiques du cœur est : de 1851 à 1860 de 1.636
de 1861 à 1869 de 2.653

Et en 1894 cette mortalité atteint l'énorme chiffre de 9.600 ! soit plus de 80 pour 1.000 décès généraux.

Les causes principales des maladies organiques du cœur sont :

1° L'instabilité et la variabilité des climats froids et humides.

2° Les habitations ouvrières malsaines, les logements mal éclairés, exigus, mal ventilés, humides ; l'encombrement dans les logements des pauvres, causes de l'anémie pernicieuse, de l'arthritisme et des cardiopathies symptomatiques et infectieuses.

3° La nourriture mauvaise et insuffisante ; le surmenage du travail physique et intellectuel (tachycardie).

4° La misère et l'alcoolisme (stéatose et asystolie cardiaque).

Voilà le patrimoine pathogénique de la classe ouvrière dont la lourde responsabilité incombe aux gouvernements.

Mais les riches et les grands de la terre n'échappent point aux cardiopathies ; les excès de table, l'abus de la viande, du vin, du tabac, des plaisirs, l'oisiveté, la passion de l'or, du jeu, de la volupté, *le snobisme* causent, dans le jeu harmonique du système nerveux et dans l'économie tout entière, des troubles profonds qui déterminent des lésions organiques réflexes dans l'appareil circulatoire.

L'atrepsie par dyspepsie gastro-intestinale, de même que la pléthore alimentaire, produisent l'herpétisme, l'arthritisme avec

tout leur cortège de lésions ou de tares organiques pulmonaires, rénales, hépatiques et cardiaco-vasculaires.

Il importe donc de traiter ces tares organiques héréditaires ou acquises, par les grands modificateurs généraux, et les cures thermo-minérales dominent à juste titre la thérapeutique des affections chroniques, constitutionnelles et diathésiques.

Il ne suffit point de traiter les *accidents morbides cardiaco-vasculaires* pour guérir ou amender les cardiopathes goutteux, neurasthéniques, alcooliques, tabagiques, pléthoriques, obèses ou rhumatisants, mais il faudra modifier leur économie, leur tempérament par un traitement général et diététique rationnel et combattre, par la cure hydro-minérale, l'état diathésique ou cachectique qui compromet bien plus l'existence que les lésions pathologiques spéciales de l'un ou de l'autre organe, dont la gravité est si souvent tempérée *par l'accoutumance.*

Il n'est pas indifférent d'envoyer tous les cardiopathes aux eaux chlorurées sodiques de Nauheim ou de Wiesbaden ; un grand nombre pourraient même s'en trouver très mal. Les eaux oligométalliques ou silicatées tièdes et hyperthermales peuvent avoir les meilleurs résultats lorsque la diathèse urique (sable rouge) et la surexcitation nerveuse (hypersthénie) dominent l'état pathologique du malade. Dans ces cas les cures de Néris, de Plombières, de Sail-les-Bains, de Gastein, de Wildbad, de Chaudfontaine, de Ragatz-Pfoeffers, ou Schlangenbad, etc., sont parfaitement indiquées et rendent les meilleurs services quand elles sont dirigées par un médecin des eaux consciencieux et expérimenté, ce qui est indispensable.

Mais lorsque l'état diathésique a produit des lésions organiques cardiaques plus profondes ou que la nutrition générale est altérée, il est important de discerner si c'est la goutte, le rhumatisme, le lymphatisme, l'herpétisme, le rachitisme ou la neurasthénie, le nervosisme qui jouera dans l'économie du cardiopathe le rôle prédominant.

Pour fixer autant que possible les idées, dans un travail forcément restreint et aussi incomplet que peut l'être une note présentée au Congrès de médecine, nous dirons que le traitement hydro-minéral doit être administré judicieusement et avec prudence dans toutes les affections possibles d'une cure thermale.

Le malade ne doit et ne peut faire sa cure que d'après les conseils et sous la surveillance du médecin de la station thermale, qui se sera mis en rapport avec le médecin ordinaire du malade, seul capable de le renseigner sur les causes, la marche et le caractère de la maladie, et l'idiosyncrasie du malade. Après la cure, le médecin de la station thermale remettra au médecin

traitant tous les renseignements sur les effets obtenus par le traitement hydro-minéral.

C'est le seul moyen, à mon avis, d'être réellement utile aux malades et de conserver à la profession médicale qui doit être et rester, quoi qu'on dise, *un apostolat scientifique et humanitaire*, de conserver l'estime, la confiance, la dignité que le mercantilisme et le charlatanisme lui ravissent chaque jour de plus en plus.

Mais à quelles eaux minérales faut-il envoyer les cardiopathes ?

S'il est une médication où le principe d'Hippocrate « *primo non nocere* » a sa plus grande valeur, c'est bien dans la médication thermale. Les eaux minérales naturelles ont chacune leur action physiologique et thérapeutique spéciale, dont la science n'a guère pu encore pénétrer le secret, mais que la clinique et l'observation rigoureuse des faits ont démontré depuis la plus haute antiquité. La clinique nous enseigne que les eaux silicatées sont antiseptiques et antifermentescibles, qu'elles dissolvent l'acide urique avec la plus grande facilité ; la bactériologie et la chimie en donnent la preuve expérimentale ; il en résulte que la cure des eaux silicatées de Sail-les-Bains, de Plombières, de Néris, de Penticosa, etc., seront très utiles chez les cardiopathes atteints d'uricémie.

Les eaux chlorurées magnésiennes gazeuses de Chatel-Guyon délaient les urates et les concrétions phosphato-calcaires et ont la propriété spéciale d'augmenter la tonicité de la fibre musculaire lisse, et par conséquent de réveiller l'activité du tube gastro-intestinal ; d'empêcher ainsi la constipation par parésie intestinale et de combattre le météorisme gastro-intestinal. On comprendra toute l'utilité d'une cure aux eaux de Chatel-Guyon, pour les cardiopathes nerveux ou pléthoriques, constipés et sujets à la dilatation gastro-intestinale gazeuse, sans compter que grâce au chlorure de magnésium, à la silice et à la lithine qu'elles contiennent, les eaux de Chatel-Guyon conviennent parfaitement aux graveleux phosphatiques et aux sujets atteints de pléthore abdominale. Chez les dilatés le cœur est refoulé en haut, et comme déplacé, tordu sur la voûte du diaphragme tendu ; l'estomac s'élève parfois jusqu'au-dessus du niveau du mamelon ; n'est il pas rationnel d'instituer dans ces cas la cure de Châtel-Guyon qui, faisant disparaître les syndrômes de la dilatation gastro-intestinale, amènera fatalement le rétablissement des fonctions cardiaques, si les lésions ne sont pas trop étendues, ou la guérison de la cardiopathie symptomatique ?

Les eaux chlorurées sodiques légères et chaudes comme les

eaux d'Ems, de Baden-Baden, de Bourbon-Loncy, etc., par leur action générale tonique sur la nutrition et l'osmose cellulaire fondante et reconstituante sur les diasthésiques rhumatisants, n'auront-elles pas un effet salutaire sur l'artério-sclérose lymphatique ou rhumatismale ?

Les eaux sédatives et calmantes de Plombières, de Néris, de Ragatz, de Gastein, de Wilbad, de Royat, etc., n'auront-elles pas leurs indications spéciales chez les tachycardiques névrosés, rhumatisants ou atteints d'hystérie ou de neurasthénie ?

Les eaux ferrugineuses de Spa, d'Orezza, de St-Moritz en Suisse, par leur action stimulante sur les réflexes de la peau, quand on les administre en bains, ou leur propriété curative sur la chloro-anémie, ne seront-elles pas prescrites avantageusement aux anémiques atteints de névrose cardiaque ?

Les eaux iodo bromurées ou salines fortes, telles que La Mouillère-Besançon, Salies-de-Béarn, Biarritz, Kreuznach, Bex, Rheinfelden, Challes, etc., ne trouveront-elles pas leurs indications spéciales chez les cardiopathes atteints de lymphatisme ou de scrofulose ?

Les eaux sulfatées calciques ou sulfureuses comme Vittel, Contrexéville, Luchon, Bagnères-de-Bigorre, etc., ne seront-elles pas utiles dans certains cas de gravelle ou de rachitisme ? Les eaux purgatives ou amères ne pourront-elles pas rendre service aux cardiopathes congestifs ou pléthoriques ?

La cure thermale demande pour les cardiopathes de bonnes précautions et une grande prudence,et les conseils d'un médecin expérimenté, habitué à manier les eaux minérales, doivent être ponctuellement suivis pendant la cure. Il doit en être ainsi, non seulement pour les maladies du cœur,mais pour tous les malades en traitement aux stations minérales ; il est bien certain et l'on ne saurait trop le répéter, que si bon nombre de malades se plaignent de ne pas avoir retiré d'une cure aux eaux minérales tous les avantages qu'ils en espéraient pour leur santé, c'est le plus souvent parce qu'ils n'ont pas pris de médecin ou qu'ils n'en ont pas bien suivi les conseils pendant la durée de leur cure. Comment voulez-vous que les malades soient bons juges du traitement hydro-minéral qui leur convient ?

N'est-ce pas au médecin des villes d'eaux d'observer avec attention les effets de la cure sur chaque malade en particulier et d'en modifier les applications diverses (bains, douches, boissons, inhalations, sudations, pulvérisations, etc.), d'après les indications ou les contre-indications du moment et les idiosyncrasies du malade?

On a été jusqu'à soutenir que les cures d'eaux étaient dange-

reuses pour les cardiaques ! n'est-il pas plus rationnel d'affirmer qu'il en est des cures d'eaux et d'air, comme il en est de tous les poisons médicamenteux ; ils ne sont dangereux que quand ils sont mal administrés !

Il est temps, plus que temps de réformer la thérapeutique et la pratique des cures thermales et climatiques, où l'empirisme spéculatif doit faire place à la science médicale positive et chaque station thermo-minérale devrait s'en tenir à l'action thérapeutique rationnelle et à l'emploi judicieux de l'eau de ses sources. Il faut que les médecins des villes d'eaux, au lieu de se livrer à la pratique exagérée du massage ou de l'électro-thérapie, de la mécanothérapie, même de la sérumthérapie, s'évertuent sérieusement et scientifiquement à tirer de l'emploi exclusif des eaux minérales toutes les ressources thérapeutiques, laissant au second plan et comme tout à fait accessoires, pendant la cure hydro-minérale, tous les autres moyens thérapeutiques qui sont applicables par tous les médecins et dans tous les pays du monde, et dont l'abus, dans les stations thermales et climatiques, diminue aux yeux du public qui ne tient pas à faire de longs voyages ou de grandes dépenses pour suivre au loin un traitement qu'il peut aisément se procurer chez lui, la confiance dans l'efficacité réelle des cures thermales ou climatiques et nuit à la réputation des eaux minérales naturelles et à la vogue des stations.

En thérapeutique thermale, il ne faut jamais oublier les grands principes qui resteront la base de la vraie médecine.

« Il faut tirer exclusivement parti de tout ce que les eaux et » le climat donnent et peuvent donner médicalement. Chaque » malade est une *entité* qu'on doit soigner spécialement, parce » qu'il ne faut jamais oublier qu'on peut classifier des maladies, » mais qu'on doit traiter des malades, et que la microbiologie a » parfaitement établi que, s'il est matériellement impossible » de tuer tous les microbes pathogènes, il est facile, en modifiant les terrains organiques, de les empêcher de se reproduire » et d'anéantir, comme Raulin l'a démontré expérimentalement » et bien d'autres après lui, leur virulence et leur toxicité. »

Telles sont les considérations que j'ai cru utile de soumettre au Congrès, dans le but d'attirer l'attention des médecins sur le point spécial des indications et des contre-indications de la thérapeutique hydrominérale chez les cardiopathes.

M. Samuel Bernheim, de Paris. — **Le cœur chez les phtisiques.**

Considérations générales. — Autrefois, c'était un axiôme clinique, qu'il y avait antagonisme entre la tuberculose et les cardiopathies. Ce fut Rokitansky qui, le premier, affirma cet antagonisme : « C'est par la veinosité spéciale du sang que les affections cardiaques s'opposent au développement de la tuberculose, disait-il. »

Pidoux accepta cette théorie déclarant que : « L'existence simultanée des deux affections n'est pas commune, ce qui prouve l'antagonisme ; de plus, quand on observe cette coïncidence, la cardiopathie retarde l'évolution de la phtisie. » Plus récemment, en 1895, Frænkel reprit et soutint la même opinion, dans une communication qu'il fit à la Société de Médecine interne de Berlin.

Pendant longtemps,cette opinion fut acceptée unanimement. Ce ne fut qu'en 1882 que Peter commença à battre en brèche la loi posée par Rokitansky : il déclara que l'antagonisme entre la tuberculose et les affections mitrales n'est pas absolu, mais que son existence est évidente. D'après Peter, les lésions mitrales auraient pour conséquence une congestion des bases des poumons d'où résulte une suractivité des sommets qui résisteraient ainsi beaucoup mieux à l'infection. Un grand nombre d'auteurs de cette époque, parmi lesquels Lépine, dans la thèse de Paillard, admirent cette façon de voir.

Laënnec fut le premier qui combattit ouvertement la loi de Rokitansky en établissant par de nombreux faits cliniques que : « les maladies du poumon qui produisent la dyspnée et durent longtemps, s'accompagnent souvent de lésion du cœur. C'est ainsi que la phtisie pulmonaire produit des maladies du cœur. »

Traube, Niemeyer, Kidd, Tenwickt, Fagge, Leyden établirent définitivement que la tuberculose et les cardiopathies ne s'excluent pas et que la coexistence est beaucoup plus fréquente dans les lésions aortiques, bien qu'on la rencontre quelquefois, mais rarement, dans les lésions mitrales. M. le Prof. Potain a démontré que le rétrécissement mitral exerce une action d'arrêt sur la tuberculose ; action due, pense-t-il, à la stase sanguine pulmonaire et à l'incomplète ventilation du sang qui contient ainsi un excès d'acide carbonique.

Barié, dans un article de « la Semaine médicale » de 1896, et Ratner, Grandin et Regnault, dans leurs thèses, ont clairement exposé cet historique des rapports du cœur et de la tuberculose.

Aujourd'hui, il est complètement établi, par les recherches modernes, qu'un individu tuberculeux peut présenter, au point de vue du cœur, deux sortes de lésions : 1° Des lésions organiques préexistantes et coexistantes ; 2° Des lésions *spécifiques* qui constituent la tuberculose proprement dite.

Nous étudierons donc d'abord les cardiopathies non tuberculeuses chez les tuberculeux et leur influence au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement. Ensuite nous examinerons le cœur tuberculeux.

Troubles organiques du cœur

Ces troubles peuvent se grouper en quatre catégories qui sont :

1° Des variations de volume : atrophie, hypertrophie, dilatation du cœur droit.

2° La dégénérescence graisseuse et la surcharge graisseuse.

3° L'abaissement de la tension artérielle.

4° La tachycardie.

I. — *Variations de volume.*

M. Etienne Regnault, dans sa thèse de Paris (1899) a fait une étude assez complète des variations de volume du cœur chez les tuberculeux. Nous étudierons d'abord l'atrophie, ensuite l'hypertrophie.

A. — Atrophie. — Laënnec, en 1821, et plus tard Bouillaud, en 1837, Louis, en 1845, observèrent des diminutions de poids et de volume du cœur chez certains phtisiques. Ces auteurs admirent que la phtisie chronique exerce sur le cœur la même action que les grandes cachexies.

Barrabé (1878), Decroix (1880) et Pont (1885), dans leurs thèses, admirent cette opinion qu'ils appuyèrent de nombreuses observations.

Ducastel constata de nombreux cas d'atrophie chez des tuberculeux, mais, disait-il « en présence d'un cœur petit, il est souvent embarrassant de décider si l'on a affaire à un cœur naturellement peu développé où à un cœur pathologiquement atrophié ».

En 1887, Grancher et Hutinel, dans le « Dictionnaire de Dechambre » concluent que chez les tuberculeux le cœur est : 1° ou atrophié sans graisse ; 2° ou de volume normal mais graisseux ou dégénéré ; 3° ou hypertrophié avec myocardite sclèreuse.

M. Le Pr Potain, dans ses cliniques de 1883, 1891, 1893, dit

que : « On trouve le cœur petit chez les tuberculeux cachectiques parce que, dans l'état cachectique il y a diminution de la masse sanguine à mettre en mouvement et, par adaptation, diminution de la capacité ventriculaire. En outre, le cœur est peu nourri, ce qui explique son atrophie. »

« L'atrophie porte sur le cœur tout entier, le muscle est flasque ; à l'examen histologique, le diamètre des fibres musculaires est diminué, la striation des fibres est moindre, peu apparente ou complètement invisible. Il y a atrophie simple sans dégénérescence de la fibre musculaire ; les valvules peuvent être atrophiées et présenter un aspect crébriforme. La capacité des ventricules, surtout celle du ventricule gauche, est sensiblement diminuée : Il en résulte une rétractation des deux ventricules et une diminution très appréciable de leur hauteur ; cette disproportion donne au cœur l'aspect d'un gland de chêne, les oreillettes constituant la cupule et les ventricules la gaîne. » (Ratner).

Sur 192 phtisiques, dont nous avons examiné avec soin le cœur, nous avons trouvé 34 fois l'organe atrophié. Souvent même, dans des cas douteux de tuberculose, où le diagnostic s'est confirmé plus tard, nous avons trouvé dès le début de l'affection des signes très nets d'atrophie cardiaque. Ces signes, que la plupart des cliniciens déclarent être vagues, sont très faciles à reconnaître par la méthode concentrique du Pr Potain ou encore par les procédés de MM. Teissier, de Lyon, de Bard ou de Boudel, et si les altérations du volume cardiaque ne sont pas signalées plus fréquemment, c'est parce qu'on n'attache pas suffisamment d'importance à cette recherche ou qu'on la néglige.

Quelle est la cause de cette atrophie ? Laënnec disait que « participant à l'amaigrissement général, le cœur des phtisiques est presque toujours remarquable par la petitesse et la fermeté de son tissu ». C'était l'opinion admise jusqu'au jour où on a fait intervenir l'influence des toxines ou celle des microorganismes charriés par la circulation. Or il nous est difficile d'admettre l'intervention des microbes ou de leurs toxines, car fréquemment nous avons observé l'atrophie cardiaque dès le début de la phtisie avant la période de l'infiltration granuleuse et surtout longtemps avant la cachexie. Quant à l'influence de la diminution de la quantité de sang, nous ne la citons que pour mémoire, car nous ne pensons pas qu'un auteur soutienne aujourd'hui encore cette opinion.

L'atrophie cardiaque des phtisiques porte sur le muscle tout entier. « Le fonds en est diminué, les parois en sont amincies, les cavités présentent une diminution de volume, la forme du

cœur elle-même est modifiée ; dans son ensemble, il affecte alors la forme d'un gland de chêne, les ventricules étant plus rétractés que les oreillettes. » (Grandin).

Nous pensons donc avec Laënnec que cette diminution du volume est due à la cause atrophiante générale de la tuberculose. Le bacille de Koch est un microorganisme entraînant l'amyotrophie générale. Le muscle cardiaque subit sous son influence le même sort que les autres muscles de l'organisme.

L'atrophie est-elle antérieure ou postérieure aux phénomènes pulmonaires ? Ratner pense que l'atrophie est antérieure à la phtisie. Regnault,tout en admettant l'existence de cette atrophie antérieure dans quelques cas, ne croit pas que cette atrophie primitive existe chez la majorité des individus qui deviennent tuberculeux et conclut seulement que, lorsqu'elle existe, elle se surajoute à d'autres causes variables, qui sont déjà capables, par elles seules, de mettre l'organisme en état de réceptivité.

Comme nous l'avons dit, au début d'une tuberculose non déclarée l'atrophie du cœur nous sert souvent de fil conducteur et nous met sur la véritable piste. En tous cas, le diagnostic est facilité par ce trouble morbide. Au point de vue du diagnostic, l'atrophie peut être un signe de réceptivité, et il faut considérer le pronostic généralement comme assez grave.

B. — Hypertrophie. — L'hypertrophie cardiaque est encore plus fréquente que l'atrophie. Gaucher et Hutinel ont été des premiers à déclarer que, chez les tuberculeux, souvent le cœur est hypertrophié avec myocardite scléreuse. En 1890, Briquet et Palhier prouvent que, d'après leurs nombreuses autopsies de tuberculeux, les cas d'atrophie sont rares, souvent le cœur est normal ou hypertrophié. Le professeur Potain, dans ses cliniques, dit qu'à côté des cœurs petits, on trouve des cœurs gros, volumineux, surtout chez les phtisiques qui se cachectisent lentement. Toutefois, il ne faut pas oublier qu'il y a des individus chez lesquels l'hypertrophie était antérieure à la tuberculose.

Relativement aux causes de cette hypertrophie, le plus grand nombre des auteurs modernes admettent qu'elle est due non à la bacillose pulmonaire elle-même, mais à une affection coexistante, et dans ce groupe d'affections il faut ranger toutes les cardiopathies en général, ainsi que les lésions qui, gênant la circulation dans le poumon, augmentent la pression dans l'artère pulmonaire.

M. le professeur Potain a démontré que quand l'hypertrophie se produit pendant la tuberculose, elle est due, comme

nous venons de le dire, à des complications, et que ces complications retentissent sur le myocarde et ont pour effet de retarder la cachexie.

L'augmentation du volume du cœur peut être due, suivant nous, à différentes causes. Elle se produira chaque fois que les fonctions de l'organe seront gênées par une cause mécanique. C'est ce qui a lieu dans la symphyse cardiaque totale ou partielle, dans les cas de lésions valvulaires, à la suite de péricardite simple ou tuberculeuse. Lorsque le phtisique est un ancien emphysémateux, on rencontre également chez lui de l'hypertrophie cardiaque.

Mais là où cette hypertrophie est fatale, c'est dans le cas de brightisme ou de perturbation fonctionnelle du foie. Là ce n'est plus une cause mécanique qui entraîne cette hypertrophie qui se produit sous l'influence d'une véritable intoxication. « Les reins chez les tuberculeux, a dit Plicque, ont une lourde tâche. Ils ne doivent pas éliminer seulement les déchets normaux si abondants déjà chez le sujet sain. Ils doivent éliminer les toxines dues à l'infection tuberculeuse et aux infections secondaires. Ils doivent suppléer, par leur activité fonctionnelle, le foie souvent atteint et remplissant mal sa fonction de barrière vis-à-vis des poisons. »

Ainsi donc, le cœur s'hypertrophie lorsqu'il est forcé de développer outre mesure sa force musculaire par suite d'une gêne fonctionnelle. Il s'hypertrophie encore lorsque les toxines, si nombreuses chez le phtisique, ne sont pas transformées ou mal éliminées. Aussi rencontre-t-on cette altération du cœur à une période relativement avancée de la phtisie. Chez nos malades examinés, et au nombre de 192, nous avons rencontré cette lésion 43 fois et cela presque toujours vers la fin de la deuxième période, c'est-à-dire au moment de la fonte granuleuse. Quoi que nous l'ayions recherchée avec attention, à d'autres périodes de la maladie, nous pouvons affirmer que cette hypertrophie est relativement rare avant la période tertiaire : elle se manifeste presque toujours au clinicien par des symptômes d'asystolie ; chez le phtisique elle est un indice de cachexie lente.

C. — Dilatation du cœur droit. — Cette lésion se rencontre fréquemment chez les phtisiques. Si on ne la note pas plus souvent à l'autopsie des tuberculeux, c'est qu'elle ne persiste pas toujours. La dilatation du cœur droit peut en effet exister pendant plusieurs semaines, ou plusieurs mois pour disparaître ; en un mot, elle peut être passagère, ce qui est le cas le plus fréquent, ou bien, elle peut être définitive.

Ce fut Portal qui, le premier, signala la dilatation de l'oreillette et du ventricule droits dans la phtisie. Laënnec, Grisol, Louis, Rokitansky, Gouraud, G. Sée, Rigal l'admirent à l'état de négligeable exception, Jaccoud la démontra en 1873 et sa démonstration fut le point de départ d'une série de travaux consécutifs. Jaccoud pense que cette dilatation est due à deux causes : 1° La tuberculose gênant la circulation pulmonaire, la pression se trouve augmentée dans les cavités du cœur ; 2° le cœur se trouvant généralement atrophié, sa résistance à la dilatation se trouve diminuée.

Maruchau, en 1891, et Liénart, en 1887, dans leurs thèses, considèrent cette dilatation comme très fréquente. Bien que contestée par Palhier, cette lésion n'en existe pas moins. Elle est, du reste reconnue aujourd'hui par tous les auteurs et explique certains faits cliniques tels que la mort subite pendant la phtisie.

La pathogénie de la lésion peut être attribuée à des causes d'ordre divers. C'est ainsi qu'on voit la dilatation du cœur droit chez les phtisiques emphysémateux ou chez ceux qui sont affectés d'adhérences pleurales étendues. Comme on rencontre souvent ces complications dans la tuberculose fibreuse, il est tout naturel d'observer plus fréquemment la dilatation du cœur droit dans cette variété de phtisie. De même que lorsqu'il se produit sous l'influence d'une cause quelconque une stase sanguine, il s'établit une dilatation du cœur droit. Ce désordre disparaît sans doute dans ce cas, comme dans la tuberculose fibreuse, avec la cause de la gêne mécanique de la circulation. C'est ainsi qu'à la suite d'une hémorragie, la stase sanguine est supprimée et le cœur droit revient lui-même à son volume normal.

Il est donc aisé de comprendre l'état éphémère de cette lésion qui est rencontrée relativement assez rarement à l'autopsie.

La dilatation peut porter sur l'oreillette ou sur le ventricule, ou bien sur les deux cavités à la fois. Généralement, c'est l'oreillette droite seule qui est en cause, et comme la dilatation du cœur droit se rencontre surtout dans la phtisie à marche lente, le ventricule a le temps de se défendre et de se compenser.

Si l'on voit rarement des phénomènes cardiaques chez les phtisiques même atteints de dilatation du cœur droit, il nous a été donné cependant d'observer un phtisique chez lequel la gêne de la circulation était telle, qu'elle dominait toute la scène morbide ; notre malade succomba avec des accidents cyanosiques et dans une crise d'asystolie. M. Etienne Regnault rapporte également l'observation suivante : « Une femme de 43 ans, tubercu-

leuse de longue date, entra à l'hôpital avec un œdème considérable des membres inférieurs en tel état de cyanose et de dyspnée quelle présentait au premier abord l'aspect frappant d'une maladie bleue, d'autant plus qu'elle avait de magnifiques doigts en baguette de tambour. Cette malade présentait des signes manifestes de dilatation des cavités droites, augmentation de la cavité cardiaque à droite du sternum, galop diastolique, au niveau de l'appendice xiphoïde, tonalité très haute du ton pulmonaire à la base, mais pas de souffle. Avec cela, le foie était gros et douloureux, les urines contenaient de l'albumine en quantité considérable et la température était peu élevée. Malgré le repos, le régime lacté absolu, les œdèmes ne disparurent pas complètement. Après une courte période d'accalmie, ils devinrent plus considérables, l'ascite vint se mettre de la partie, la cyanose et la dyspnée prirent un intensité croissante et la malade succomba avec tous les signes extérieurs de l'asystolie.

C'est bien là le tableau d'une vraie cardiaque et cependant, à l'autopsie, qu'y trouva-t-on en fait de lésions cardiaques ? Rien, comparativement à l'intensité des symptômes : une énorme dilatation de l'oreillette droite et une dilatation moindre du ventricule droit, mais pas de malformations congénitales, pas plus d'insuffisance valvulaire organique que de rétrécissement pulmonaire. Les deux ventricules étaient hypertrophiés, le droit plus que le gauche ; le cœur pesait 400 grammes. Le foie, les veines présentaient l'aspect cardiaque caractéristique, les poumons des lésions de tuberculose fibreuse assez étendues, de la dilatation des bronches,de l'emphysème et une symphyse pleurale totale ».

Ajoutons que le plus souvent dans le cas de dilatation des cavités droites, le cœur présente une hypertrophie apparente. On a reconnu dans de nombreuses autopsies que ces cavités sont au contraire très diminuées d'épaisseur. L'orifice tricuspide est généralement dilaté avec des valves presque toujours intactes.

Lorsqu'à l'auscultation d'un phtisique on constatera une insuffisance tricuspide, on en concluera à la dilatation du cœur droit. Notons que, dans la tuberculose, le rétrécissement tricuspidien existe quelquefois (Normand, Lebert, C. Paul, Straus, Salmon, Duguet), mais qu'il est plutôt rare.

II. — *Dégénérescence graisseuse et surcharge graisseuse.*

Rokitansky, un des premiers, observa la dégénérescence graisseuse ; Laënnec nota la surcharge graisseuse. Ces cardiopathies graisseuses firent également l'objet des recherches de Paget, Louis, Quain, Wagner, Bizot, etc...

Contrairement à l'opinion admise jusqu'alors, M. Letulle a récemment prouvé que la dégénérescence graisseuse est tres rare ; M. Merklen, et le plus grand nombre des auteurs modernes, sont du même avis. Palhier, en 1890, avait, du reste, déjà affirmé cette rareté.

« La dégénérescence graisseuse peut être partielle ou atteindre tout le myocarde ; les parties altérées se présentent avec une coloration grise ou jaunâtre et ressortent par leur opacité sur les parties voisines qui sont translucides et présentent une teinte rouge. A l'examen microscopique, on trouve tous les degrés de la lésion ; à côté des fibres musculaires, qui sont parsemées de fines granulations graisseuses assez peu abondantes pour ne pas masquer leur striation transversale, on trouve d'autres fibres complètement altérées. Dans ce cas, ces faisceaux musculaires ressemblent à des cylindres entièrement remplis de granulations graisseuses. » (Ratner).

Quant à la surcharge graisseuse, assez fréquente, elle est caractérisée par un amas plus ou moins important de graisse à la surface du cœur ainsi qu'à l'intérieur des faisceaux musculaires. Cette accumulation de graisse est sous-péricardique, elle est généralement plus considérable à la base que sur les bords. Par son interposition entre les faisceaux musculaires, elle peut les atrophier. De cette atrophie peut résulter une diminution de l'épaisseur de la paroi, et la surcharge graisseuse peut devenir ainsi une cause de dilatation.

Les causes de ces cardiopathies graisseuses chez les tuberculeux sont assez obscures, il paraît cependant que ces lésions sont plutôt dues à la toxine qu'au bacille lui-même. En effet, ce bacille produit plutôt la caséification et c'est un fait connu que les animaux injectés à la tuberculine présentent souvent des dégénérescences graisseuses.

La surcharge graisseuse est grave. Dans la séance du 23 juin 1890, de la « Société médicale des Hôpitaux », MM. Roubinowitch et Hirschberg ont communiqué l'observation d'un cas de confusion mentale avec surcharge graisseuse du cœur dans lequel la surcharge graisseuse entraîna la mort subite. A la même séance, M. Merklen communiqua deux observations, l'une de rhumatisme articulaire aigu, l'autre de cancer stomacal. Dans les deux cas, l'autopsie montra que la mort était attribuable à une surcharge adipeuse du cœur. Du reste, M. Brouardel a vu plusieurs fois des morts subites chez des jeunes obèses de moins de vingt ans, survenir sans autre cause appréciable, qu'une surcharge adipeuse du cœur.

Les signes de la dégénérescence graisseuse ou de la sur-

charge graisseuse ne sont pas caractéristiques. On peut observer un bruit de souffle léger au premier temps par insuffisante tension des valvules ou de l'arythmie ; le plus souvent, aucun signe sthétoscopique ne les révèle ; on s'en aperçoit seulement à l'autopsie.

III. — *Abaissement de la tension artérielle.*

L'abaissement de la tension artérielle chez les tuberculeux est un fait certain dont la connaissance est cependant récente. La constatation de cet abaissement a été l'une des conséquences de l'invention du sphygmomanomètre par M. le Professeur Potain. La tension artérielle normale mesurée au sphygmomanomètre est en moyenne de 17 ou 18 centimètres de mercure tandis que, d'après M. Potain, cette tension chez les tuberculeux est, presque dans tous les cas, de 15 ou même au-dessous.

Cazes, dans sa thèse de 1890, et Marfan, dans une communication intéressante faite en 1891 à la Société de Biologie, se rangent absolument au même avis. L'un des élèves de M. Potain, M. Papillon, considère l'abaissement de la tension artérielle comme un signe certain pour le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire chez les chlorotiques.

Quelles sont les causes de cet abaissement? M. Marfan dit que : « ou bien on peut supposer que les poisons tuberculeux ont une action dépressive sur la circulation, ou bien que la tension artérielle est un des éléments de la prédisposition. »

La question reste donc à savoir si l'abaissement de la tension artérielle est cause ou effet de la tuberculose.

Depuis les travaux si remarquables de M. le Professeur Bouchard, on sait que le bacille de Koch sécrète un produit soluble, capable de provoquer la dilatation vasculaire. Ce produit n'est autre chose que la tuberculine. Et en effet, en injectant la tuberculine à des chiens ou à des chats, MM. Arloing et Courmont, de Lyon, ont provoqué les troubles suivants : « La pression artérielle baisse environ 30 secondes après l'introduction de la tuberculine dans le sang ; elle remonte ensuite, puis elle finit par s'abaisser et se maintenir modérément au-dessous de la pression centrale. »

Ces expériences, et beaucoup d'autres similaires, démontrent que l'abaissement de la tension artérielle est dû au poison tuberculeux qui, avant d'être éliminé par les urines ou la sueur, passe fatalement par le torrent circulatoire. Il n'y a donc rien de surprenant de constater cet abaissement dès le début de la tuberculose, à une époque initiale où la percussion, l'auscul-

tation ne révèlent pas encore la présence d'une localisation tuberculeuse. A cette époque de début, M. Potain considère l'abaissement de la tension artérielle comme un signe pathognomonique de la bacillose et il conseille de ne jamais hésiter de traiter le sujet comme un tuberculeux, que le malade se présente à nous pour une affection cardiaque, pour de l'anémie ou de la chloro-anémie.

Il résulte de ce qui précède, que la tension artérielle sera importante à connaître au point de vue du diagnostic précoce de la phtisie. Ce signe n'est pas moins important au point de vue du pronostic, car presque toujours, plus l'abaissement est accentué, plus le pronostic est grave. On peut, du reste, apprécier l'influence de cet abaissement qui se modifie suivant la marche de la maladie. Survienne une amélioration, cet abaissement diminue et la tension artérielle revient à l'état normal chez les phtisiques qui guérissent. Le contraire existe quand la maladie s'aggrave.

IV. — *La Tachycardie.*

Depuis longtemps, on sait que la tuberculose, en dehors de tout état fébrile, augmente la fréquence du pouls.

Spring, en 1848, en fit une bonne description. Ce fut en 1848 que Gerhardt donna à cette accélération le nom de tachycardie.

Les travaux de Pralsting, en 1882, Merklen, en 1887, Klippel, en 1889, Jouaneaux, en 1890, furent le point de départ de quantité d'études sur la question. Hérard, Cornil, Hanot, Jaccoud, Faisans et Potain l'ont étudiée.

Les causes de la tachycardie sont multiples. Jouaneaux a signalé des cas de tachycardie dus à la compression par des tumeurs ganglionnaires des nerfs pneumogastriques. Klippel attribue cette affection à une hyperexcitabilité du myocarde. Marfan pense que très souvent la tachycardie est due à la compression des voies aériennes. M. Bezançon, dans la revue de Médecine de 1894, expose que les toxines tuberculeuses abaissant la tension artérielle sont la cause de la tachycardie : à la même époque, Barié déclare que l'intolérance du pneumogastrique est l'unique cause. Au Congrès dela Tuberculose de 1898, il dit que la tachycardie est due quelquefois sans doute à des lésions cardiaques mais beaucoup plus souvent à l'abaissement de la tension artérielle et toutes deux sont fonctions de l'intoxication tuberculeuse.

Donc, en résumé, deux ordres de causes : d'un côté les lésions cardiaques et la compression du pneumogastrique, de l'autre état général cachectique, toxine tuberculeuse.

La tachycardie est-elle fréquente ? M. Faisans croit qu'on la trouve dans 75 pour cent des cas ; cet auteur dit dans une de ses cliniques : « On la trouve dans ces formes de tuberculose qu'on a rangées sous le nom de formes éréthiques. Tous ces tuberculeux qui sont sujets à des hémoptysies fréquentes, à des poussées congestives, à des explosions de granulie localisée ou de foyers broncho-pneumoniques sont des tuberculeux tachycardiques installés. » Nous estimons que l'auteur a exagéré singulièrement la fréquence de la tachycardie, qui se présente plus rarement qu'il ne le dit. Pour bien faire il faudrait renverser sa statistique et dire qu'on rencontre l'accélération du pouls dans 25 °/₀ de cas de phtisie : bien entendu, nous voulons parler de la tachycardie qui se produit en dehors de toute élévation de température, car pendant la fièvre tuberculeuse ou autre, l'accélération du pouls est la règle.

La tachycardie des phtisiques est caractérisée par des modifications du rythme cardiaque. L'accélération des battements du cœur a pour conséquence une augmentation du nombre des pulsations. Le pouls peut être faible ou bien net. Tantôt, cette tachycardie apparaît dès le début de l'affection, quelquefois elle n'apparaît qu'à la fin.

Le plus souvent, conformément à la loi de Marey, il y a abaissement de la tension artérielle. Cependant Grandin, dans sa thèse, donne des observations de tachycardie avec hypotension, sans toutefois en donner d'explication.

Il est intéressant d'examiner les rapports de la tachycardie avec l'état général. Klippel, dans sa thèse dit que : « la tachycardie paraît liée à la dénutrition générale. » Des observations d'un certain nombre d'auteurs, parmi lesquels Grandin, il paraît résulter qu'elle est proportionnelle à l'état d'affaiblissement du malade.

Faisans accorde à la tachycardie une influence exagérée au point de vue du *diagnostic* ; suivant lui, ce signe lui aurait permis de diagnostiquer des tuberculoses latentes six mois ou un an avant l'apparition de tout autre signe fonctionnel. Nous pouvons affirmer, après de nombreux examens, que cette assertion est erronée et qu'on rencontre assez rarement la tachycardie chez des candidats à la tuberculose ou chez des sujets en voie d'incubation de bacillose. Ce qu'il est plus exact de dire, c'est que la tachycardie entraîne un pronostic très fâcheux ; toutes les observations en sont la preuve.

En ce qui concerne le traitement des tuberculeux tachycardiques, il faudra éviter les exercices physiques, les travaux

intellectuels et la suralimentation, en un mot toutes les causes qui augmentent la fréquence du pouls.

CARDIOPATHIES SPÉCIFIQUES TUBERCULEUSES

Les lésions tuberculeuses du cœur peuvent porter sur le péricarde, l'endocarde et le myocarde. Nous étudierons successivement : la péricardite tuberculeuse ; l'endocardite tuberculeuse ; la myocardite tuberculeuse.

Ces affections sont très bien décrites dans les traités de médecine classique ; nous les exposerons donc brièvement. Nous n'insisterons que sur leurs rapports avec la tuberculose générale.

I. — *Péricardite tuberculeuse*

Après la péricardite rhumatismale, la péricardite tuberculeuse est la plus fréquente des phlegmasies du péricarde.

Cruveilhier fut l'un des premiers qui fit une bonne description de la péricardite tuberculeuse qu'étudièrent également Laënnec, Louis Bamberger, Leudet, Jaccoud.

Thaon, en 1872, appela l'attention du public médical sur cette localisation de par une thèse remarquable quant à son côté histologique.

Récemment de très sérieux et importants travaux ont été faits sur cette question par Richard, Rousseau, Barrié, Mathieu, Hayem et Tissier.

On l'observe à tous les âges, aussi bien chez l'enfant que chez le vieillard. Cependant, on la rencontre plus fréquemment chez les adultes et surtout chez les arthritiques du sexe masculin.

Le plus souvent elle est secondaire à d'autres manifestations de la tuberculose. Elle est, quelquefois, la seule localisation de la tuberculose (MM. Cornil, Quinquaud, Lejars ont observé des cas où la phlegmasie bacillaire péricardique paraît la seule lésion tuberculeuse chez le malade). Dans la plupart des cas, cependant, l'autopsie démontre toujours la préexistence d'autres lésions spécifiques qui ont dû passer inaperçues mais qui, suivant nous, existent toujours.

Le péricarde peut être envahi primitivement par le bacille de Koch qui y développe une phlegmasie semblable à celles que produirait le microorganisme pathogène sur tout autre organe. Plus souvent, l'infection du péricarde se produit par propagation et ce sont les lésions tuberculeuses des ganglions trachéo-bron-

chiques, de la plèvre, des bronches ou des poumons qui communiquent l'infection bacillaire au péricarde.

La péricardite bacillaire est très souvent sèche, alors elle se termine en général par symphyse cardiaque et passe souvent insoupçonnée. Dans un plus petit nombre de cas, elle s'accompagne d'un épanchement séreux, séro-sanguin ou séro-purulent. Virchow pense que la nature hémorrhagique de cet épanchement a une grande importance diagnostique.

Les symptômes sont ceux de la péricardite sèche ou avec épanchement : palpitation, tachycardies, troubles de la circulation, mais il n'existe aucun signe clinique pouvant avertir le médecin de la nature bacillaire de l'affection. Seule, la coexistence d'autres lésions spécifiques permettront de supposer la nature bacillaire d'une péricardite qui se déclare chez un tuberculeux. Son pronostic est grave et presque toujours fatal.

II. — *Endocardite tuberculeuse*

Corvisart, Wagner, Perroud, Rindfleisch, Lancereaux, Heller, Potain firent de sérieuses observations sur l'endocardite tuberculeuse. Leurs études furent reprises et continuées par Letulle, Cornil et Girode. De nos jours, cette affection a été bien étudiée par G. Lion, Osler, Tripier, Londe et Petit et surtout par Teissier.

Il y a deux variétés d'endocardite tuberculeuse. La première est caractérisée par des granulations plus ou moins volumineuses se fixant de préférence au niveau des valvules et des piliers. Ces granulations se caséifient rarement. Quelquefois, on ne trouve qu'un seul tubercule, gros comme un grain de millet, localisé à la partie supérieure de l'aorte thoracique. A l'examen microscopique, on trouve dans ces granulations transparentes ou troublées la présence de bacilles de Koch. C'est l'endocardite tuberculeuse vraie. La seconde variété ne présente point de bacilles de Koch à l'examen microscopique ; elle paraît être due au streptocoque ou bien aux toxines tuberculeuses : ce serait donc une endocardite tuberculeuse secondaire.

Cette localisation bacillaire est assez rare. A l'heure actuelle, on n'a réuni que 46 observations d'endocardite tuberculeuse vraie. Ces lésions restent généralement latentes et rien ne permet de les diagnostiquer. M. Teissier croit que l'endocardite tuberculeuse aggrave beaucoup la terminaison néfaste de la phtisie.

III. — *Myocardite tuberculeuse.*

Les tubercules du myocarde ont été peu souvent étudiés ou, plus exactement, rarement recherchés. D'excellents auteurs n'en font aucune mention. Peter les a même niés. Il disait : « Plus un organe fonctionne activement, moins souvent il se tuberculise ; c'est pourquoi on n'observe pas la tuberculisation dans les muscles et spécialement dans le cœur, le plus important d'entre eux, le plus richement doué, le plus abondamment pourvu de nerfs et le plus fonctionnant. »

Townsend, en 1832, et Sauzier, en 1834, en citèrent chacun un cas. En 1865, Haberling publia, à Breslau, un important travail sur la tuberculose du myocarde. Knopf, Pollak, Demne, Sanger, J. Bret, A. Péron se sont livrés à quelques recherches sur ce sujet qui, de nos jours, ont été exposées brièvement dans la thèse de Ratner et dans celle de Grandin. Il faut citer aussi le travail très documenté de Barié.

La tuberculose du myocarde est surtout fréquente dans le jeune âge. On l'observe pendant la seconde enfance de 10 à 15 ans.

Les tubercules du myocarde paraissent être toujours consécutifs à la tuberculose des poumons, de la plèvre, du péricarde, de l'endocarde ou bien à l'adénopathie tuberculeuse du médiastin. On rencontre bien dans les auteurs quelques observations de tubercules myocardiques primitifs (Demne, Knopf), mais les lésions bacillaires du voisinage ont probablement passé inaperçues.

Les tubercules du myocarde sont constitués par de petites granulations miliaires ou même quelquefois par de gros tubercules ; dans ce dernier cas, à l'autopsie, l'absence d'enveloppe fibreuse servira à les différencier avec les gommes syphilitiques.

Les tubercules siègent dans les parois auriculaires ou ventriculaires, quelquefois au milieu du myocarde. En les examinant bactériologiquement, on y trouve des bacilles de Koch et la cellule géante.

Les symptômes sont ceux des lésions tuberculeuses coexistantes ; ils sont peu éclatants et souvent ils passent inaperçus. Quand le tubercule est relativement gros, il provoque de la cyanose par suite de la compression des veines pulmonaires. On observe également de l'arythmie, des palpitations, de la tachycardie, de la dyspnée. A ce moment, on n'est fixé par aucun signe cardiaque pathognomonique. Quelquefois, les battements présentent un rythme fœtal ; mais le plus souvent le cœur bat

régulièrement et la lésion ne se traduit par aucun signe morbide. Aussi la lésion n'est-elle généralement découverte qu'à l'autopsie.

Inutile d'ajouter que le pronostic est d'une gravité exceptionnelle et presque constamment fatale.

PRÉDISPOSITION TUBERCULEUSE D'ORIGINE CARDIO-VASCULAIRE

Nous ne voulons pas terminer cette étude sans examiner l'influence du cœur et des vaisseaux sur la prédisposition tuberleuse et sur le développement de l'affection.

Au cours de notre travail, nous avons dit que l'on rencontre l'abaissement de la tension artérielle chez un grand nombre de candidats à la phtisie et cela souvent longtemps avant l'évolution du mal. De même, l'atrophie cardiaque peut être constatée chez les sujets issus de parents morts de la phtisie. Cela prouve-t-il que l'insuffisance cardio-vasculaire constitue un état favorable à l'éclosion de la tuberculose ?

Autrefois, on ne se préoccupait pas ou peu de l'état du cœur, des artères et des veines chez les phtisiques, lorsqu'en 1896, Ramond présenta à la Société anatomique de Paris, des pièces fort intéressantes provenant d'un phtisique : le cœur ne pesait que 250 grammes et les orifices aortique, mitral et pulmonaire étaient tous rétrécis. L'aorte et les artères périphériques étaient aplasiés. A la suite de cette communication, d'autres auteurs ont rapporté de nombreux cas d'aplasie des vaisseaux artériels et, en 1898, Ratner affirma que le plus souvent cette diminution de volume du cœur et des artères doit exister avant l'atteinte bacillaire. Cette assertion a conduit d'autres cliniciens à une opinion plus extrême encore et ils ont soutenu que l'atrophie cardio-vasculaire constituait une prédisposition sinon fatale mais du moins très probable à la phtisie.

Malheureusement, cette opinion qui, si elle était exacte, pourrait nous rendre de grands services et nous mettre en garde contre le développement de la phtisie, n'est pas exacte. On rencontre aussi souvent l'hypertrophie que l'atrophie du cœur chez les tuberculeux. D'autre part, on observe l'atrophie cardiaque chez des sujets indemnes de toute tare héréditaire et surtout chez des individus qui ne sont pas tuberculeux et ne semblent présenter aucune prédisposition.

On ne peut attacher à cette atrophie cardio-vasculaire aucune valeur de diagnostic précoce de la phtisie. Il en est de même du rétrécissement des orifices cardio-vasculaires.

Ce qu'il est plus exact de dire, c'est que l'abaissement de la tension artérielle est extrêmement lié à la tuberculose.

Mais cet abaissement n'est pas une cause de la bacillose ; au contraire, elle est le résultat de l'intoxication. Au début de l'infection bacillaire, quelquefois longtemps avant toute localisation susceptible d'être diagnostiquée, le sang charrie des toxines et peut-être même de rares bacilles de Koch, et la présence de ces éléments hétérogènes dans le torrent circulatoire sont la cause de l'abaissement de la tension artérielle. De même, l'aplasie du cœur et des vaisseaux peut être causée ultérieurement par la cachexie tuberculeuse. Mais on observe le même fait dans la cachexie cancéreuse.

Donc pour nous, l'atrophie cardio-vasculaire n'est pas un signe de probabilité de la phtisie déclarée ou à venir. Il faut reconnaître néanmoins qu'une gêne de la circulation prédispose aux stases sanguines : l'hématose est donc moins active et, par ce fait, le sujet se trouve en état d'infériorité de défense contre les micro-organismes pathogènes, qui cherchent à nous infecter sans cesse ; en un mot, le fonctionnement insuffisant du cœur nous met en mauvaise posture, et l'individu atteint d'atrophie cardio-vasculaire lutte avec moins de chances de succès. C'est là le seul point vrai de la question, et c'est pourquoi chez un sujet soupçonné de fabriquer de la bacillose, le clinicien doit se rendre un compte exact de l'état du cœur et des vaisseaux.

Conclusions

Il résulte de notre étude qu'un tuberculeux peut présenter deux sortes de lésions du cœur : 1° des désordres organiques non bacillaires ; 2° des lésions spécifiques.

Les lésions non spécifiques sont : l'atrophie, l'hypertrophie, la dilatation du cœur droit, la dégénérescence graisseuse et la surcharge graisseuse, l'abaissement de la tension artérielle, la tachycardie.

Nous avons établi que :

1° *L'atrophie* est un signe pouvant exister avant l'infection ou se produire par suite de la cachexie tuberculeuse. Elle n'est pas plus fréquente chez les sujets à tare héréditaire que chez les sujets indemnes. Elle ne constitue pas un état de réceptivité, mais au cours de la phtisie, il faut la considérer comme un symptôme grave, car elle met le phtisique en état d'infériorité de défense.

2° *L'hypertrophie* est due à des complications, c'est un indice de cachexie lente.

3° *La dilatation du cœur droit* est fréquente ; elle se carac-

térise quelquefois à l'auscultation par des signes d'insuffisance tricuspidienne.

4° *La dégénérescence graisseuse* est très rare. *La surcharge graisseuse*, impossible à diagnostiquer, est grave ; elle peut entraîner la mort subite.

5° *L'abaissement de la tension artérielle* est un des signes précoces et presque constants de la tuberculose. Le relèvement de cette tension, chez un tuberculeux manifeste, est un signe d'amélioration et fait entrevoir que le malade est curable.

6° *La tachycardie*, assez fréquente dans la tuberculose, est un signe de probabilité et non de certitude, elle a une valeur diagnostique relative, mais dont il ne faut pas exagérer l'importance ; elle est d'autant plus grande qu'elle apparaît plus tôt. Les tuberculeux tachycardiques doivent être soignés par le repos et la cure d'air ; on devra éviter la suralimentation, surtout quand les émonctoires naturels ne fonctionnent pas d'une façon très active.

7° *Les cardiopathies spécifiques* sont toujours accompagnées d'autres lésions bacillaires connues ou inaperçues. — Leur diagnostic est à peu près impossible. — Seule la coexistence d'autre localisations de la tuberculose pourra les faire soupçonner. Elles ne comportent pas de traitement spécial.

8° Il n'existe aucun antagonisme entre une lésion cardiaque et la tuberculose. Les deux affections s'observent fréquemment sur le même terrain. La cardiopathie ne constitue pas un état de prédisposition à la phtisie. Tout au plus, peut-on dire qu'une mauvaise circulation met l'individu en mauvaise posture pour se défendre contre l'infection bacillaire.

M. Doutrebente, de Blois. — **Traitement médical de l'épilepsie.**

L'épilepsie, grâce à M. le Dr Chipault, a eu, comme l'appendicite, l'honneur d'une phrase désormais célèbre : « le traitement médical de l'épilepsie n'existe pas », phrase qui, à elle seule, justifierait le traitement chirurgical par la sympathectomie.

Qu'il me soit permis de protester modestement en disant : dans nombre de cas d'épilepsie le traitement médical a existé et existe, il a donné des résultats avantageux, mais réclame une surveillance continue et une observance de règles d'hygiène et d'alimentation particulièrement difficiles à réaliser dans la pratique journalière et en dehors de l'hôpital et d'un service spécial.

Ayant eu la bonne fortune de réaliser ce desideratum, je viens vous apporter les résultats que j'ai obtenus par des procédés usuels dont je ne suis pas l'inventeur ou le promoteur, c'est-à-dire le traitement par les bromures alcalins, dit traitement poly-bromuré (potassium, ammonium et sodium), pratiqué dans un hospice situé au grand air, sur un plateau élevé, au milieu des champs, avec un nombre restreint de malades, dont il est facile de surveiller le genre de vie, l'état des voies digestives et le régime alimentaire.

M. Chipault, je le pense tout au moins, estime que s'il y a une épilepsie, il y a aussi et surtout des épileptiques et que, parmi eux, il y a nombre d'épileptiques dont la maladie est secondaire à des états divers ; les épilepsies d'origine spécifique, vermineuses, syphilitiques, saturnines, absinthiques, l'épilepsie des gros mangeurs signalée par divers auteurs et notamment le Dr Proust au Congrès de psychiatrie de Blois (1892), j'en oublie à dessein. Il y a enfin l'épilepsie par traumatisme crânien violent avec fracture du crâne, enfoncement des os et compression de la couche corticale, qui réclame l'intervention chirurgicale, j'y souscris volontiers ; une observation des plus concluantes en a été publiée par le Dr Boubila, de Marseille, à propos d'une malade chez laquelle le traumatisme remontait à plus de 20 ans.

Il nous reste l'épilepsie dite essentielle ou de cause probablement encore inconnue, qui relèverait du traitement par la sympathectomie.

L'idée qui a dominé et déterminé la proposition de M. Chipault, c'est la théorie vaso-motrice de l'épilepsie. L'excitation du grand sympathique cervical produit l'ischémie cérébrale et bulbaire, démontrée par la pâleur du visage au début de l'attaque, ce qui n'est pas prouvé d'ailleurs ; nous y reviendrons ultérieurement. L'historique du traitement de l'épilepsie dite essentielle, par les interventions sur le sympathique cervical, a déjà été fait bien souvent, aussi n'en donnerons-nous qu'un court résumé.

On sait qu'Alexander avait d'abord proposé de modifier la circulation cérébrale des épileptiques en liant les artères vertébrales ; mais cette opération ne lui ayant donné aucun résultat, il essaya dès 1883 un procédé absolument opposé. Il imagina de pratiquer la section du sympathique cervical.

C'est en 1889 seulement qu'il publia un volume consacré aux résultats qu'il avait obtenus et qui parurent assez encourageants pour permettre de nouvelles tentatives.

La même année, Baracz (de Lemberg) pratiquait la résection

des deux sympathiques suivant les indications d'Alexander, tout en conservant la ligature des vertébrales et, en 1890, Kummel répétait l'opération, mais en n'enlevant qu'un seul des ganglions sympathiques supérieurs.

En 1892, Jacks tenta la guérison de l'épilepsie en liant en masse les artères et les veines vertébrales, avant leur entrée dans le canal osseux et en sectionnant le sympathique au-dessus du ganglion cervical inférieur.

En 1893, Bogdanik extirpa le ganglion cervical moyen.

En France c'est le docteur Jaboulay qui, le premier, pratiqua cette opération, au mois de janvier 1894, sur un malade de M. Lépine (de Lyon).

Enfin, dans la séance de l'Académie de médecine du 18 avril 1898, M. Jonnesco a donné les résultats définitifs, qu'il a obtenus dans l'épilepsie, par la résection totale et bilatérale de la chaîne sympathique cervicale. Il a opéré ainsi 35 épileptiques. MM. Jaboulay et Lannois (de Lyon) ont opéré sur 16 cas. Disons de suite que, comme les autres observateurs, ils ont eu des cas de guérison provisoire, d'amélioration, d'état stationnaire et d'aggravation.

En somme, disent MM. Jaboulay et Lannois (1), « que devons-nous conclure de l'examen des seize faits qui nous sont personnels ? Seulement ceci, nous semble-t-il : que l'on n'a pas encore trouvé dans la section du sympathique, dans l'ablation plus ou moins étendue des ganglions et de la chaîne, le traitement de l'avenir pour les épilepsies.

» On pouvait d'ailleurs le soupçonner à priori. L'idée directrice des opérations sur le sympathique dans l'épilepsie était l'hypothèse, d'ailleurs très contestable, que l'attaque comitiale s'accompagne d'anémie cérébrale. D'où l'indication d'amener une modification circulatoire de l'encéphale, tant pour s'opposer à cette ischémie de l'ictus, que pour balayer les toxines accumulées dans les cellules cérébrales. Mais la perturbation vasculaire ne peut être définitive à la suite de la sympathectomie ; elle doit disparaître comme celle de la face et des muqueuses qui, expérimentalement, cesse au bout de trois mois, grâce aux suppléances qui se produisent par le trijumeau.

» Nous dirons donc, en résumé, que si la sympathectomie peut rendre des services dans certains cas, il faut reconnaître qu'elle n'a pas tenu, dans le traitement de l'épilepsie, toutes les promesses qu'en faisaient espérer ses promoteurs. »

Je partage absolument cette opinion. La théorie vaso-motrice

(1) Congrès de Médecine mentale, Angers, 1898.

de l'épilepsie, prônée tout d'abord par Brown-Séquard, serait donc encore adoptée par M. Chipault.

Mais c'est du Brown-Séquard, première manière :

Vous connaissez ses expériences : Ayant au préalable rendu épileptiques des cobayes, il eut l'idée de leur enlever les deux ganglions sympathiques supérieurs ; en cet état il fut dans l'impossibilité de reproduire les crises d'épilepsie par l'agacement de la zone épileptogène des mêmes cobayes, c'était clair ; en concluant du cobaye à l'homme, on pouvait aller de l'avant ; c'est ce qu'ont fait les opérateurs outranciers et ce qu'ils font encore.

Mais Brown-Séquard a modifié plus tard sa théorie vaso-motrice de l'épilepsie ; il a repris ses expériences, il en a contrôlé les premiers résultats, il a trouvé désormais les cobayes réfractaires à la sympathectomie et continuant à avoir des crises comitiales malgré cette mutilation ; c'est là, messieurs, du Brown-Séquard deuxième manière, et cette fois définitive ; nous nous en emparons pour l'opposer aux indications opératoires du docteur Chipault.

Brown-Séquard, ayant abandonné la théorie vaso-motrice, lança en avant celle de l'inhibition adoptée par Gowers.

Suivant ce dernier auteur, la théorie vaso-motrice est à peine soutenable. Une décharge locale dans le cerveau détermine dans le même point *un spasme vaso-moteur* qui excite lui-même le développement de décharge.

Ce spasme serait dû à une contraction exagérée des artères méningées ou cérébrales sous l'influence de l'excitation du sympathique cervical ; la preuve en est faite par la pâleur de la face au début de l'attaque d'épilepsie, pâleur de la face image de l'anémie cérébrale ; c'est là une image que Gowers ne veut point voir ; c'est une interprétation toute théorique, qui reste idéale et n'est point passée dans le domaine des faits.

Et d'ailleurs l'épilepsie, comme tant d'autres maladies dites essentielles, relèverait maintenant des états toxiques ou infectieux.

M. Chaslin, en 1889 (Société de biologie), a rencontré, dans l'épilepsie dite essentielle, la sclérose cérébrale névroglique, la prolifération du tissu de soutènement des fibrilles de la névroglie et l'induration des cornes d'Ammon.

Cette lésion microscopique de l'épilepsie ne serait que le signe grossier et extérieur de la prolifération cachée et profonde.

MM. Bloch et Marinesco (1892, Semaine médicale), se refusent à admettre les conclusions de M. Chaslin, en disant que les

lésions de sclérose cérébrale, loin d'être primitives, seraient consécutives aux attaques d'épilepsie.

Pour Gowers (traduction Carrier, de Lyon), tous les phénomènes qui caractérisent les accès d'épilepsie idiopathique peuvent s'expliquer par la décharge de la substance grise, c'est une maladie du tissu et non la maladie d'un organe (Charcot et son école).

Pour le même auteur, l'état morbide dans l'épilepsie : *c'est une instabilité de la résistance dans les cellules*, et les bromures alcalins ont pour effet d'augmenter la stabilité de cette résistance ; la strychnine a une action opposée à celles des bromures alcalins.

Suivant le précepte de Gowers,la dose maximum journalière à donner aux épileptiques serait de 6 grammes de tri-bromure, j'ai rarement l'occasion de la dépasser utilement.

Pour savoir la dose à employer voilà mon procédé :

Avec peu d'accès, au début..... 3 grammes de tri-bromure par jour
Avec beaucoup d'accès au début... 4 — — —

puis augmenter progressivement, si les accès se continuent, jusqu'à 6 grammes et maintenir cette dose. Le plus souvent 3 à 4 grammes sont suffisants ; une fois les accès supprimés, inutile d'augmenter la dose.

Le département de Loir-et-Cher envoyait autrefois ses épileptiques non aliénés dans un vieil hospice d'incurables, situé dans un autre département, où ils étaient hospitalisés au hasard et où ils ne recevaient même pas de traitement médical proprement dit, je ne dis rien du traitement diététique si nécessaire pourtant. Depuis 1890, il a pu faire une installation spéciale que j'ai montrée aux congressistes qui m'ont fait l'honneur d'une visite au Congrès de Blois, en 1892.

Grâce à l'intervention d'un généreux philanthrope,M. Dessaignes, l'avenir de ce nouveau service est assuré et il recevra plus tard une extension, que les résultats obtenus justifient pleinement.

Depuis près de trente ans, je soigne des épileptiques et c'est après avoir suivi l'enseignement de maîtres comme Morel et Ball, que j'ai, après de nombreux essais plus ou moins fructueux, adopté un *modus agendi*, perfectible assurément, dont je me contente actuellement.

J'ai tout d'abord à vous signaler l'observation suivante d'un épileptique aliéné, intéressante à tous égards :

C. H., cultivateur, âgé de 35 ans, entre à l'asile de X..., en octobre 1869, comme atteint de folie épileptique avec crises de fureur et tenta-

tives de suicide. L'état délirant coïncidait avec les crises d'épilepsie et était par suite intermittent. De temps à autre le malade a des périodes de lucidité et de calme, durant au maximum trois semaines, et pendant ce temps il n'a pas d'attaques d'épilepsie ; mais il proteste alors contre sa séquestration, fait de nombreuses tentatives d'évasion, fomente des complots, et pousse les autres malades à se révolter contre le personnel. Souvent aussi il a fait des tentatives d'homicide, préparées avec soin, à l'aide d'instruments de sa fabrication, dont je vous présente un échantillon.

Ainsi en 1869, ce malade, déjà considéré comme aliéné épileptique, incurable et dangereux, était encore en cette situation en 1880 lorsque j'ai pris le service.

En 1870	il a eu	54	accès d'épilepsie
1871	—	74	— —
1872	—	47	— —
1873	—	100	— —
1874	—	60	— —
1875	—	36	— —
1876	—	31	— —
1877	—	42	— —
1878	—	43	— —
1879	—	46	— —
1880	—	44	— —

Le traitement poly-bromuré est institué en octobre 1880, à la dose de 4 grammes et amène les modifications suivantes :

En 1881,	il a eu	25	accès d'épilepsie.	
En 1882,	il a eu	16	accès, avec 5	gram. de tri-bromure
En 1883,	—	11	accès, avec 6	—
En 1884,	—	8	accès, avec 6	—
En 1885,	pas d'accès,		avec 5	—
En 1886,	—		avec 4	—
En 1887,	—		avec 3	—
En 1888,	—		avec 2	—
En 1889,	—		avec 1	—

Après un an de traitement, nous avons remarqué une modification profonde du caractère, qui nous a permis de conduire le malade au travail des champs, pour lequel il avait des aptitudes particulières.

Ayant cependant toujours le mal du pays et réclamant fréquemment sa sortie, mais devenant sociable, ne cherchant plus querelle à ses camarades, et à tirer vengeance de sa séquestration sur les médecins de l'établissement, il était devenu, par conséquent, méconnaissable pour ceux qui l'avaient observé depuis nombre d'années.

Après quatre années de traitement par le tri-bromure, les accès d'épilepsie ont complètement disparu et aussi les périodes délirantes qui les suivaient.

Nous avons poursuivi le traitement en le diminuant progressivement jusqu'à 1 gramme par jour pendant 5 ans, après la disparition des accès d'épilepsie.

Le malade a pu quitter l'asile et retourner dans son pays en 1890, considéré comme guéri ; il n'y a pas eu de rechute.

Les observations qui suivent ont trait à des malades de l'asile des épileptiques non aliénés :

R. B., âgée de 62 ans, fille d'un père alcoolique, a eu sept frères et sœurs dont 2 morts en bas-âge ; il n'y a jamais eu d'épileptiques dans sa famille ; le premier accès d'épilepsie qu'elle a eu s'est produit à l'âge de 20 ans ; trois mois auparavant, elle avait eu peur d'une vache en furie. Les accès se reproduisirent ensuite plusieurs fois par jour, jusqu'à 5 et 6 fois ; ils survenaient d'ailleurs très irrégulièrement et restaient, de temps à autre, un, deux ou trois mois sans se produire.

A l'âge de 21 ans, elle tombe dans le feu, et se fait des brûlures graves du côté gauche, au bras, à l'épaule, au cou et à la tête ; le pavillon de l'oreille a complètement disparu, ainsi que les cheveux dans lès régions temporale et pariétale du même côté.

A la suite de cette accident grave, les accès d'épilepsie furent supprimés pendant 6 mois et reparurent au bout de ce temps comme auparavant : A l'âge de 24 ans elle fut placée dans un hospice d'incurables où elle ne suivit pas de traitement ; quand elle était en état de mal, ce qui arrivait plusieurs fois par an, elle restait plusieurs jours sans pouvoir prendre d'aliments ; en fin juillet 1892, elle entre à l'asile où elle est encore aujourd'hui.

Dans le 2^{me} semestre de 1892, elle a eu 15 accès d'épilepsie.
En 1893, elle a eu 48 accès.
En 1894, — 30 accès.
En 1895, — 13 accès.

Le traitement poly-bromuré a été commencé le 6 juillet 1895 à la dose de 3 grammes par jour.

En 1896, pas d'attaques d'épilepsie.

En 1897, pas d'attaques d'épilepsie.

Le traitement ayant été supprimé le 23 octobre, il survint un accès d'épilepsie pendant la nuit, le 21 décembre 1897.

Reprise du traitement le 22 décembre de la même année.

En 1898, pas d'accès d'épilepsie.

En 1899, pas d'accès d'épilepsie.

La malade a bon appétit, et comme elle est habituellement constipée, il faut, plusieurs fois par semaine, recourir à des purgatifs.

Cette malade qui, autrefois, était méchante et incapable de travailler, à la suite des crises convulsives, est aujourd'hui,

d'une façon permanente, une excellente femme, d'un caractère facile, intelligente, travailleuse, douce et prévenante pour ses camarades d'infortune et le personnel.

S... Ch., âgée de 57 ans, est entrée à l'asile le 27 juillet 1892 ; elle était la plus jeune de 4 enfants, son père est mort d'une pleurésie à 45 ans, il n'était pas buveur. Il n'y a jamais eu d'épileptiques dans la famille.

A l'âge de 3 mois, elle a eu des convulsions et à l'âge de 10 ans sont survenus des accès d'épilepsie se reproduisant une ou deux fois par semaine.

A l'âge de 19 ans, elle a été placée dans un hospice d'incurables où elle a pris du bromure de potassium à des intervalles irréguliers, pendant 8 à 15 jours de suite seulement. Le nombre des accès n'a pas changé jusqu'à l'âge de 45 ans, et à partir de ce moment ils devinrent quotidiens.

A l'asile où elle est encore en ce moment, elle a été mise en observation jusqu'en fin décembre 1892, ayant en moyenne de 15 à 20 attaques par mois de grand mal, une dizaine environ de petit mal ; le traitement poly-bromuré à la dose de 4 gr. fut commencé le 29 décembre 1892, les accès d'épilepsie furent complètement supprimés jusqu'en août 1893; le traitement ayant été abandonné le 19 août, les accès d'épilepsie se reproduisirent le 29 du même mois, le 1 et le 2 septembre.

Le traitement est repris à la dose de 4 gr. par jour le 5 septembre.

En 1894 pas d'accès d'épilepsie,
En 1895 — —
En 1896 — —

Le 1er avril 1896 le traitement est à 3 grammes par jour.

En 1897 un accès d'épilepsie,
En 1898 pas d'accès d'epilepsie
En 1899 — —

La malade jouit d'un grand appétit et est sujette à la constipation, qu'il faut combattre plusieurs fois par semaine : intelligente et bonne travailleuse, elle est remplie de prévenance pour ses camarades d'infortune.

A. R., 37 ans, appartient à une famille dans laquelle il n'y a jamais eu d'épileptiques.

Elle a eu sa première attaque à 16 ans, la nuit, à la suite d'une peur.

Pendant un certain temps les crises comitiales ne se produisaient que la nuit, elles survinrent plus tard le jour, jusqu'à 10 par 24 heures, et cela périodiquement pendant 15 jours environ, elle était alors agitée et violente, incapable de travailler et même de s'habiller ; puis il survenait une période de calme à peu près d'égale durée pendant laquelle les accès d'épilepsie faisaient défaut.

Placée dans un hospice d'incurables à l'âge de 17 ans, elle fut

transférée à l'asile, où elle est encore actuellement, le 27 juillet 1892, à l'âge de 30 ans.

En cette fin d'année 1892 elle eut 35 accès d'épilepsie.
En 1893, janvier, néant ; février, 38 accès.

Le traitement tri-bromuré a été institué le 27 février 1893, à la dose de 4 grammes par jour.

En 1893, 2e semestre, pas d'accès d'épilepsie.
En 1894, pas d'accès d'épilepsie.
En 1895, — —
En 1896, — —
Le 1er avril 1896, 3 grammes de tri-bromure.
En 1897, pas d'accès d'épilepsie.
En 1898, le 1er février, suppression du traitement.

Il survient un accès d'épilepsie le 18 février, la nuit ; le traitement est repris à partir du 21 février ; les accès ne se reproduisirent plus cette année.

En 1899, pas d'accès d'épilepsie.

La malade a bon appétit, mais elle a un peu maigri ; elle est peu intelligente, mais elle est calme, docile, travailleuse, propre et bien tenue, alors qu'autrefois elle était agitée, violente et gâteuse.

Je pourrais, Messieurs, vous citer nombre d'observations aussi concluantes en faveur du traitement poly-bromuré, mais le temps qui m'a été accordé pour cette communication ne me permet pas d'abuser plus longtemps de l'attention que vous avez bien voulu me prêter, ce dont je vous suis infiniment reconnaissant.

M. LEMOINE. — J'affirme, moi aussi, que l'épilepsie est souvent curable par le bromure et les médications adjuvantes. Le bromure agit mal sur l'épilepsie qu'on peut appeler héréditaire ; mais les épilepsies acquises, et le nombre, certes ! en est grand, et surtout les épilepsies de cause infectieuse, guérissent fort bien par le bromure. Le traitement demande à être poursuivi de 1 à 3 ans pour donner une guérison durable. Il ne faut pas dépasser deux à six grammes de bromure par jour ; des doses de 8 à 20 grammes peuvent être bonnes pour des épilepsies héréditaires ; mais ailleurs, ces doses sont nuisibles ; elles entraînent de l'anémie. On doit s'arrêter lorsqu'on a obtenu l'abolition du réflexe pharyngé et la diminution du réflexe rotulien.

MM. Ausset et Derode, de Lille. — **Sur un cas d'hémorrhagies gastro-intestinales et scrotales chez un nouveau-né de un mois.**

Le jeune X... est né à Lille, le 22 juin 1899. Il est le neuvième enfant de la famille ; mais les huit autres enfants qui ont précédé, nés les uns à terme, les autres avant terme, sont morts presque aussitôt leur naissance, celui qui a vécu le plus longtemps est mort à l'âge de 21 jours. C'est donc notre bébé qui a vécu le plus longtemps, puisque comme on le verra plus loin, il avait 33 jours lorsqu'il est mort.

Le père et la mère sont très vigoureux et nient énergiquement tout antécédent syphilitique ; leurs dires sont cependant suspects, d'abord à cause de ces huit enfants morts prématurément, dont il vient d'être parlé, ensuite à cause du milieu particulier où se passent ces faits.

Le 24 juillet dernier, l'un de nous (le docteur Derode) était appelé pour une hémorrhagie qui s'était produite à la partie inférieure du scrotum, près du raphé médian. Là existait une petite excoriation minuscule, insignifiante, mais d'où s'écoulait en permanence, en nappe, une grande quantité de sang. Tous les moyens externes possibles furent mis en usage pour arrêter cette hémorrhagie partie de ce point si infime ; rien n'y fit ; l'écoulement de sang persista.

Le 25 au matin il se produisit une épistaxis, en même temps que l'enfant vomissait du sang en grande abondance, sang couleur chocolat ; à cause de la simultanéité des deux hémorrhagies, il est très vraisemblable que le sang du nez était du trop plein provenant de l'hématémèse.

Dans la journée, on s'aperçut également que les selles contenaient du sang noir, en grande partie digéré ; à chaque fois que l'on mettait l'enfant au sein, il vomissait presque aussitôt rendant son lait absolument teinté par le sang.

C'est alors que le docteur Ausset est appelé en consultation.

Nous notons une température rectale de 36°, un pouls filiforme, misérable, très difficile à saisir. L'hémorrhagie du scrotum persiste mais peu abondante. Devant nous se produit une hématémèse. Les narines sont pleines de sang coagulé.

Nous notons en outre que le petit malade est atteint d'ichthyose généralisée. Mais nous n'avons trouvé d'autre indice de syphilis héréditaire, sauf un teint tout particulièrement jaune, tout différent de la pâleur cireuse de l'anémie aiguë, la peau du visage est absolument parcheminée.

L'interrogatoire des parents et l'examen le plus minutieux ne nous ont pas permis de relever d'éruptions spécifiques, de plaques muqueuses, de pemphigus, de coryza.

Après avoir prévenu la famille de l'extrême gravité du cas qui nous semblait devoir se terminer fatalement dans un bref délai, nous prescrivîmes du champagne glacé, de tout petits morceaux de glace à sucer, une potion à l'ergotine et au sirop de ratanhia, des enveloppements ouatés, et la suspension absolue de toute alimentation.

Nos prévisions se réalisèrent très vite et après plusieurs autres vomissements de sang, l'enfant succombait dans la nuit suivante, du 25 au 26.

Il nous a paru intéressant de rapporter ce cas devant le Congrès de Médecine, car en somme ce sont là des faits assez rares, surtout si on veut bien remarquer que les accidents se sont produits dans le cours de la cinquième semaine, ce qui est un âge un peu insolite.

Le plus souvent ces hémorrhagies gastro-intestinales se produisent tout à fait aussitôt la naissance, dans les trois ou quatre premiers jours qui la suivent, et si nous relevons tous les cas qui en ont été publiés, nous constatons qu'en moyenne c'est vers le huitième jour que l'on observe ces phénomènes. Quoi qu'il en soit il est certain, d'après les statistiques, que les hémorrhagies sont presque toujours précoces, se produisant dans la première semaine de la vie. Or, chez notre petit malade, nous les avons observés le 24 juillet, c'est-à-dire trente-deux jours après la naissance.

Hématémèse et mélœna réunis, telle est l'habitude, et c'est ce que nous avons observé chez notre petit malade. Le sang était rejeté par la bouche et par le nez, et cela, surtout, immédiatement après les têtées les plus minimes ; d'où l'on tire la conséquence formelle de supprimer chez ces enfants toute alimentation, ce que nous avions fait.

Évidemment chez notre petit malade, le diagnostic a été facile, et nous avons pu aisément éliminer l'hémoptysie ; la muqueuse buccale, examinée minutieusement, nous a permis d'éliminer la stomatorrhagie, et l'hématémèse, ayant précédé tout écoulement par les narines, nous a permis de rejeter l'épistaxis. La répétition des vomissements sanguins, l'affaiblissement progressif de l'enfant, l'examen des mamelons de la mère nous firent aussi éliminer la déglutition d'un sang provenant de la têtée d'un mamelon crevassé.

Ce qu'il y a de très particulier chez notre petit malade c'est l'hémorrhagie incoercible qui est survenue au niveau d'une petite plaie insignifiante, tout à fait cutanée, au niveau du scrotum. Nous avons feuilleté la littérature médicale à ce sujet et si nous avons relevé un certain nombre de cas d'hémorrhagies gastro-intestinales, d'hémorrhagies ombilicales, broncho-pulmonaires, nous n'avons pas relevé un seul cas de perte de sang par le scrotum. Il est vraisemblable qu'il y a eu là une érosion épidermique banale, semblable à celle qu'on voit chez les nourrissons qui font de l'érythème et de la desquamation ano-génitales

par l'irritation des matières urino-fécales ; ou bien avons-nous eu affaire à une papule ulcérée hérédo-syphilitique. Cela nous ne saurions l'affirmer, n'ayant pu observer l'enfant avant son hémorrhagie.

Quoi qu'il en soit, nous signalons ce fait unique, qui nous semble très intéressant, d'une hémorrhagie incoercible par une excoriation si minime du scrotum.

Au reste les hémorrhagies gastro-intestinales chez les nouveau-nés sont choses assez rares. « Hecker n'a vu que huit hémorrhagies de l'intestin ou de l'estomac sur 4.000 nouveau-nés, ce qui donne 1/500e comme proportion ; Lorenz Kling n'en a rencontré que 17 cas sur 12.000 à 13.000 accouchements, soit 1/700e » (Ribemont).

Nous n'avons pas l'intention de passer ici en revue toutes les causes capables d'amener ces hémorrhagies : ingestion de liquide amniotique irritant, de lait altéré, athrepsie précoce. Ces causes n'ont habituellement aucune valeur, et particulièrement chez notre malade, qui avait une hémorrhagie scrotale et où, par conséquent, l'ingestion de liquides irritants ne peut entrer en ligne de compte.

La respiration était tout à fait normale, les bruits du cœur également normaux, on ne pouvait donc songer non plus à des raptus hémorrhagiques consécutifs à des stases, à des congestions excessives, comme cela peut s'observer à la suite de l'asphyxie du fœtus et de certaines malformations cardiaques. Au reste dans ces cas les hémorrhagies ont lieu *aussitôt* la naissance.

Éliminons également l'idée d'une thrombose (combien exceptionnelle !!) de la veine ombilicale. Dans ces cas rarissimes, lorsque la respiration de l'enfant se fait mal, le sang stagne et un obulus peut partir de la veine ombilicale « pour aboutir en fin de compte dans une des branches du tronc cœliaque ; dans cette hypothèse, l'embolus passerait nécessairement de l'artère pulmonaire dans l'aorte par le canal artériel resté perméable, sans quoi l'infarctus se produirait bien plus facilement dans le poumon que partout ailleurs. » (Demelin. *Traité des Maladies de l'enfance*).

Dirons-nous que notre enfant était un hémophilique ? Outre que rien ne nous y autorise, car nous n'avons rien retrouvé de semblable dans ses antécédents, on commence à voir un peu plus clairement dans les faits si nombreux et si divers qu'on reliait à l'hémophilie ; c'est là un de ces termes dont on avait et dont on a encore l'habitude de se contenter quand on ne sait pas au juste comment expliquer la genèse de certains phénomènes. Tous les jours le domaine de l'hémophilie se restreint et les

morceaux s'en éparpillent allant en revanche étendre le champ des diverses infections et intoxications. C'est ainsi que souvent la syphilis est en cause.

Et réellement, chez notre bébé, peut-on penser à autre chose? nous ne le croyons pas. Les parents nient toute syphilis, c'est vrai ; mais ce n'est pas nous, médecins, qui nous arrêtons sérieusement à ces dénégations souvent si intéressées ; et dans notre cas particulier n'est-il pas permis d'affirmer à coup sûr qu'il y a de la syphilis chez les parents quand on voit huit enfants naître, la plupart prématurément, quelquefois à terme, mais en tous cas succomber tous au bout de quelques jours? Le neuvième, notre sujet, a le corps couvert d'écailles icthyosiques ; il a le teint sépia, l'aspect vieillot des syphilitiques héréditaires ; nous ne pouvons nous empêcher de dire que c'est un hérédo-syphilitique.

Et alors, comme tout s'explique facilement : ces hémorrhagies scrotales, ces hématémèses, ces mélœnas, se rattachent à une altération congénitale de tout le système vasculaire de notre malade ; on sait combien la syphilis s'attaque volontiers aux vaisseaux ; notre enfant avait certainement des artères atteintes d'endartérite et de périartérite et ce sont ces lésions qui, en produisant une friabilité toute particulière des vaisseaux, ont amené les hémorrhagies.

Nous ne voyons pas d'autre explication à fournir de ce fait intéressant et nous serions heureux si l'on pouvait nous en donner un autre plus plausible.

M. J. Crocq, de Bruxelles. — **Le diagnostic différentiel de l'apoplexie hystérique et de l'apoplexie organique.**

Le diagnostic différentiel entre l'apoplexie hystérique et l'apoplexie organique présente une importance pratique énorme en raison du pronostic absolument opposé qu'entraîne chacun de ces accidents. A première vue il peut paraître étrange qu'on puisse confondre ces deux manifestations ; il semble que l'apoplexie organique doive s'accompagner de phénomènes bien tranchés, pathognomoniques, dépendant de la lésion profonde qu'a subie l'encéphale, phénomènes qui ne peuvent être reproduits par l'hystérie, affection *sine materia* par excellence.

Si l'on consulte, en effet, les ouvrages théoriques, on y trouve mentionnés une foule de symptômes appartenant en propre à

chacun de ces états morbides et dont la constatation doit inévitablement conduire à poser un diagnostic certain.

La pratique ne répond malheureusement pas à la théorie : malgré les recherches de Sydenham, Briquet, Debove, Charcot, Marie et Souza-Leite, Achard, Brissaud et Marie, Belin, Lumbroso, Edwards, Pitres, il arrive assez souvent encore que l'on soit très embarrassé en présence d'une apoplexie survenue chez un sujet jeune ; il se peut même que l'on soit dans l'impossibilité absolue, au début de l'accident, de conclure définitivement au sujet de la nature organique ou névrosique de l'affection.

Pour justifier la difficulté de ce diagnotic différentiel, il faut tout d'abord bien délimiter le sens du mot apoplexie hystérique.

Faut-il, avec Achard et d'autres, appeler ainsi, non seulement les grandes attaques apoplectiques, mais encore celles, moins intenses, dans lesquelles la perte de connaissance est légère ou même n'existe pas, les phénomènes paralytiques apparaissant subitement, sans ictus ?

Nous ne le pensons pas ; nous croyons qu'il faut, pour délimiter le champ de l'apopleyie hystérique, s'en rapporter à la définition même de l'apoplexie : perte subite de la conscience, de la sensibilité et de la motilité, sans modification essentielle des fonctions respiratoires et circulatoires. Lorsque ces phénomènes n'existent pas, il n'y a pas apoplexie, il ne peut donc pas y avoir non plus apoplexie hystérique.

Cette remarque, qui peut paraître peu importante à première vue, n'est cependant pas dénuée de toute portée pratique ; elle permet de délimiter exactement les cas qui doivent être groupés sous l'appellation d'apoplexie hystérique et de constater qu'une foule d'observations publiées comme telles — et la thèse d'Achard en contient plusieurs — ne peuvent être considérées comme appartenant à l'apoplexie hystérique. Nous y voyons des sujets qui, sans perte de connaissance, ou à la suite d'un léger vertige, sont atteints d'hémiplégie psychique. Sont-ce là des cas d'apoplexie hystérique ? Mais alors toutes les paralysies, toutes les contractures hystériques peuvent être rapportées à l'apoplexie, puisque toutes peuvent débuter subitement !

A notre avis, pour qu'il y ait apoplexie hystérique, il faut de toute nécessité que les phénomènes caractéristiques de l'apoplexie existent ; il faut qu'il y ait ictus, et que cet état rappelle jusqu'à un certain point l'apoplexie organique.

Voyons maintenant quels sont les signes capables de nous mettre sur la voie du diagnostic.

1° Il faudra tout d'abord examiner les antécédents du sujet frappé d'apoplexie et s'informer s'il a présenté, à une époque

quelconque de son existence, des phénomènes hystériques. Comme le fait fort bien remarquer Pitres, si l'on apprend que l'on a affaire à un hystérique, on ne pourra pas pour cela seul en conclure que l'hémiplégie est hystérique, mais ce fait constituera une présomption que l'on enregistrera.

2° L'âge du sujet sera utilement pris en considération : si l'on est en présence d'un sujet jeune, non syphilitique, non athéromateux, dont le cœur est sain, on possèdera une seconde présomption en faveur de l'hypothèse d'une apoplexie hystérique. Mais si le malade ne présente pas ces circonstances, on ne pourra nullement en déduire que l'ictus est organique, car nombre de cas relatés par les auteurs et guéris rapidement concernent des sujets dans la force de l'âge, athéromateux et même syphilitiques.

3° Le début de l'ictus à la suite d'une émotion violente fera également penser à l'hystérie ; mais, ici encore, ce n'est pas un signe pathognomonique, les apoplexies organiques pouvant se produire après une frayeur, une colère, un violent chagrin, etc.

4° L'apoplexie hystérique véritable, telle que nous l'entendons, se manifeste par un ictus analogue à celui que produit l'hémorrhagie cérébrale : il terrasse l'individu ; il y a perte de connaissance, résolution musculaire, paralysie de certains membres, qui, soulevés, retombent inertes, la respiration peut être irrégulière, il peut y avoir déviation conjuguée des yeux. Mais, d'après Achard, le visage n'est point congestionné ni vultueux et la respiration n'est point stertoreuse.

L'observation que nous avons rapportée à la Société de Neurologie, en mars 1896, vient démentir ce fait que Achard considère comme pathognomonique (*Journal de Neurologie*, 20 avril 1898).

Il s'agit d'une grande hystérique, âgée de 21 ans, qui est subitement frappée d'apoplexie ; elle reste 48 heures dans le coma, avec respiration stertoreuse, congestion de la tête, hémiplégie gauche, paralysie faciale inférieure droite, paralysie de la langue. Au bout d'environ 36 heures, le membre inférieur se contracture. Au bout de 48 heures, la conscience renaît, la respiration est moins pénible. Le troisième jour, la sensibilité revient du côté sain, le côté paralysé restant anesthésié.

La déglutition et la parole sont encore impossibles, la pression des régions ovariennes est douloureuse. Puis les symptômes se dissipent comme par enchantement. Sous l'influence de la faradisation journalière, la guérison est complète après 10 jours et la malade sort de l'hôpital 15 jours après, sans avoir eu aucun nouvel accident.

Ayant affaire à une grande hystérique, nous devions fatalement penser à l'apoplexie hystérique, mais, d'un autre côté, les symptômes étaient si accentués et simulaient si bien, au début, ceux de l'hémiplégie alterne de Millard-Gubler, que nous ne pouvions nous empêcher de songer à une lésion protubérantielle, en dessous de l'entrecroisement du faisceau géniculé destiné aux nerfs masticateurs, au facial et à l'hypoglosse, et au-dessus de l'entrecroisement du faisceau pyramidal. Il y avait coma, respiration stertoreuse, facies congestionné et cyanosé, hémiplégie alterne, paralysie de la langue provoquant une asphyxie croissante ; comment ne pas songer à une lésion organique ?

Ce n'est guère que le troisième jour que nous avons pu diagnostiquer sûrement une apoplexie hystérique et cela en nous basant sur les signes suivants :

1° L'amélioration rapide ;

2° L'apparition des contractions spasmodiques dans le côté contracturé de la face ;

3° La contraction du côté pseudo-paralysé sous l'influence du sourire ;

4° L'anesthésie. Certes les lésions protubérantielles peuvent s'accompagner d'anesthésie, comme dans une observation de Schwalbe, mais alors l'anesthésie s'étend à toutes les régions paralysées, aussi bien à la face qu'aux membres. Ici, au contraire, le côté gauche était anesthésique et la face possédait sa sensibilité normale ;

5° La douleur provoquée par la pression des régions ovariennes ;

6° La contracture du membre inférieur, qui peut bien exister dans les lésions organiques, mais qui est cependant exceptionnelle.

L'évolution du cas a confirmé ce diagnostic. Il n'en est pas moins vrai, que, pendant trois jours, notre apoplexie a pu être considérée comme une apoplexie protubérantielle.

L'examen de la paralysie des membres ne peut donner aucun résultat pendant la période de coma ; il ne s'agit pas d'explorer les réflexes, de déterminer des mouvements associés dans les membres paralysés, ni d'explorer la sensibilité, ainsi que le dit Pitres. Le malade est dans la résolution, les réflexes sont abolis, la sensibilité est absente.

La paralysie faciale, lorsqu'elle existe, n'est qu'apparente, mais *il est souvent impossible de la distinguer de la réelle* dans la période de coma : d'un côté la commissure labiale est élevée, les plis et les rides sont très accentués, de l'autre, la commissure paraît tombante, la peau paraît lisse et moins ridée.

Lorsque le malade a repris connaissance on peut reconnaître qu'il s'agit d'une contracture, d'un hémispasme glosso-labié, parce qu'on observe dans ces muscles des petites secousses spasmodiques peu marquées à l'état de repos, s'exagérant considérablement par l'émotion. De même si l'on fait rire le malade, on voit que la commissure, qui semblait paralysée, s'élève normalement. Mais pendant l'ictus, les contractions spasmodiques manquent le plus souvent et l'hémispasme glosso-labié peut être confondu avec la paralysie faciale.

Il ressort clairement de ce que nous venons de dire que l'apoplexie hystérique véritable peut, pendant la période de coma, être confondue avec l'apoplexie organique et que le diagnostic différentiel est quelquefois tout à fait impossible.

L'évolution du cas pourra alors seule nous éclairer ; la période de coma passée, on reconnaîtra le plus souvent la nature réelle de l'apoplexie dont les manifestations pathognomoniques ne sont plus masquées par l'abolition complète et généralisée de la motilité et de la sensibilité.

Dans certains cas cependant le doute peut persister : J'ai en ce moment, dans mon service, une malade âgée d'environ 50 ans, atteinte depuis un an et demi d'hémiplégie gauche avec paralysie du facial inférieur du même côté, sans troubles de la sensibilité. Il n'y a rien de particulier à signaler dans ses antécédents héréditaires et personnels. La paralysie a débuté brusquement par un ictus apoplectique au sujet duquel nous n'avons obtenu que de vagues renseignements. La malade a séjourné pendant environ un an dans un service de clinique interne sans obtenir aucune amélioration. A son entrée dans mon service, elle présentait, outre son hémiplégie, une contracture très accentuée du membre inférieur gauche. Aucun symptôme ne nous permettant de penser à une hémiplégie névrosique, nous avons diagnostiqué une hémorrhagie cérébrale de la capsule interne. Quel ne fut notre étonnement, le lendemain de l'admission de la malade, de voir qu'une seule séance de faradisation avait suffi à faire disparaître la contracture et que son membre inférieur, complètement immobilisé depuis un an en flexion, se mouvait avec une facilité relativement grande ?

En présence d'un tel résultat, nous nous sommes demandé si nous n'étions pas en présence d'un cas d'hémiplégie hystérique, suite d'apoplexie hystérique, ou bien si une apoplexie organique ne se compliquait pas de certains symptômes névrosiques surajoutés.

Ce doute persiste encore dans notre esprit ; à la faradisation

quotidienne des parties paralysées, nous avons, pendant un certain temps, joint le traitement suggestif qui a paru agir très favorablement et faciliter les mouvements du côté paralysé. L'observation prolongée de ce cas nous permettra seule de fixer définitivement le diagnostic.

Si l'état du malade, au lieu de s'améliorer, s'aggrave progressivement et se termine par la mort, j'affirme, quoiqu'en disent les auteurs, que l'on ne sera pas encore en droit de conclure infailliblement dans le sens d'une apoplexie organique.

Chez la malade dont nous avons parlé plus haut, la respiration était stertoreuse, la *langue retombait au fond de la gorge*, gênant d'une manière inquiétante la respiration et nécessitant une surveillance constante. Nul doute, à notre avis, que si l'on n'avait pas, à tout instant, retiré la langue paralysée, la malade, déjà profondément cyanosée, aurait expiré par asphyxie.

Voici un fait qui vient confirmer cette opinion :

Auguste V..., âgé de 16 ans, se trouvait en traitement dans notre service hospitalier en janvier 1898. Ses antécédents personnels et héréditaires ne présentaient rien de particulier. Trois mois avant son entrée à l'hôpital, subitement et sans cause appréciable, il fut pris de vertiges et d'accès convulsifs qui se répétèrent ensuite, d'abord tous les deux ou trois jours, puis journellement. A son entrée à l'hôpital (le 17 janvier), le malade présentait un aspect général très satisfaisant ; il n'avait comme phénomènes morbides que ses crises fréquentes. Celles-ci étaient manifestement de nature hystérique, il n'y avait ni cri initial, ni morsure de la langue, ni écume à la bouche ; le malade tombait subitement sans connaissance, présentant des convulsions cloniques à grand fracas, durant environ une demi-heure. Puis, sans coma post-convulsif, il revenait à lui et reprenait ses occupations habituelles ; il y avait amnésie pour tout ce qui avait eu lieu pendant l'accès.

Sous l'influence d'un traitement antispasmodique, les accès diminuèrent de fréquence.

Le 11 février, V... se livra à des actes incoordonnés, tâtonnant son lit, cherchant partout des objets imaginaires ; un malade ayant remarqué qu'il semblait dormir en exécutant ces actes, lui souffla brusquement sur les yeux. V... revint aussitôt à lui, sembla se réveiller, reprit ses allures normales et ne se souvint plus de ce qu'il venait de faire.

Cet état de dédoublement de la personnalité, assez fréquent chez les hystériques, confirma, à nos yeux, le diagnostic d'hystérie, posé dès le début.

V. . fut dès lors soumis au traitement suggestif et vit son état s'améliorer considérablement ; les crises devinrent de moins en moins fréquentes, l'état général devint de jour en jour meilleur.

Vers le 25 mars cependant, les accès semblèrent redevenir plus

forts et plus fréquents. Immédiatement on reprit le traitement antispasmodique, qui ne donna du reste aucun résultat appréciable.

Le 28 mars, à dix heures du soir, le malade perdit subitement connaissance. L'interne de garde constata la pâleur de la face, la cyanose des lèvres, une respiration stertoreuse ; une salive rosée s'échappait de la bouche, le pouls était petit, fréquent, irrégulier, *la langue retombait au fond de la gorge.* Les symptômes s'aggravèrent durant deux heures, la cyanose s'accentua de plus en plus, les extrémités se refroidirent, la peau se couvrit d'une sueur froide et le malade mourut vers une heure du matin.

A l'autopsie, l'examen minutieux des organes ne décela aucune lésion.

Voilà donc un ictus apoplectique mortel, survenu subitement chez un homme atteint de grande hystérie, dans lequel l'autopsie ne dénote aucune altération organique appréciable.

Il ne s'agit pas ici de syncope, ni d'embolie, ni de rupture d'anévrysme, ni d'hémorragie cérébrale, ni d'atélectasie pulmonaire, ni d'aucun autre accident organique capable de provoquer une mort aussi rapide.

Nous devons admettre qu'il s'agit d'un cas d'apoplexie hystérique analogue à celui que nous avons relaté plus haut. La chute de la langue dans la gorge suffit à elle seule pour expliquer la difficulté croissante de la respiration, la cyanose progressive, le coma de plus en plus profond. Peut-être, si l'on avait prodigué à ce malade les mêmes soins assidus que l'on avait donnés au premier, aurait-on pu enrayer la terminaison fatale.

Les cas d'apoplexie hystérique mortelle sont certes rares, mais si l'on consulte la littérature médicale ancienne, on trouvera un certain nombre d'observations d'apoplexie dans lesquels l'autopsie ne révéla aucune lésion organique palpable ; c'est à ce groupe d'apoplexie que les anciens donnaient le nom d'*apoplexies nerveuses.*

Les faits que nous venons de relater prouvent que l'on aurait tort de considérer le diagnostic de l'apoplexie hystérique comme facile et même comme toujours possible. En tenant compte des divers symptômes sur lesquels nous avons attiré l'attention, à savoir : les antécédents et l'âge du malade, la cause et les caractères de l'ictus, l'examen des paralysies et des anesthésies (souvent impossible pendant le coma), on pourra, dans un grand nombre de cas, arriver à une conclusion exacte ; il n'en est pas moins vrai que, d'autres fois, le diagnostic pourra présenter des difficultés insurmontables.

M. SOLLIER, de Paris. — Je suis tout-à-fait de l'avis de M. Crocq, au sujet de ce qu'on doit appeler l'apoplexie hystérique. Il faut qu'il y ait ictus. Presque toujours les accidents brus ques s'accompagnent d'une sensation de vertige et de douleur cérébrale. On ne peut qualifier cela d'apoplexie. C'est l'arrêt du centre cortical correspondant à la partie atteinte à la périphérie, qui se traduit par ces phénomènes subjectifs, ainsi que je l'ai montré.

Je crois aussi qu'on peut mourir d'hystérie. Dans la thèse de M. Fournier, sur la mort dans l'hystérie, faite sous la direction de M. Gilles de la Tourette, j'ai donné une observation qui rappelle beaucoup celle de M. Crocq et où l'enfant qui faillit mourir, serait mort d'engouement pulmonaire, si on n'avait été là pour lui tirer la langue et débarrasser ses voies respiratoires supérieures des mucosités qui les obstruaient. Je me rappelle aussi une observation, publiée il y a une dizaine d'années par M. Landouzy, dans la *Revue de Médecine*, où il s'agissait d'une hystérique morte, à la suite de spasmes laryngés, je crois, et chez laquelle l'autopsie ne révéla absolument rien. Le mécanisme indiqué par M. Crocq est tout-à-fait plausible.

SÉANCE DU LUNDI 31 JUILLET, 4 HEURES DU SOIR

(AMPHITHÉATRE II)

Présidence de M. le professeur RENAUT

M. A. Mossé, de Toulouse. — **Les pommes de terre dans l'alimentation des diabétiques.**

Après avoir été d'abord sévèrement défendue, puis exceptionnellement tolérée aux diabétiques, la pomme de terre a été, en dernier lieu, recommandée pour remplacer le pain dans l'alimentation quotidienne de ces malades. Cette révolution des coutumes thérapeutiques solidement établies, du moins en apparence, a naturellement trouvé devant elle des hésitations et des résistances. Aussi est-il permis de dire que, malgré l'autorité des promoteurs de ce changement, il existe « une question des pommes de terre » au sujet de la thérapie du diabète :

Désireux d'apporter une contribution clinique à la solution du litige, j'ai fait connaître, dans un travail antérieur (1), les modifications du syndrome urologique et de l'état général entraînées dans un cas de diabète arthritique de moyenne intensité, par la substitution des pommes de terre au pain ordinaire et réciproquement. Les résultats de l'analyse des urines enregistrés chaque jour, durant plus de deux mois, ont été communiqués au dernier Congrès pour l'avancement des sciences à Nantes. Nous les rappellerons en quelques mots :

1° Pendant une première période, le sujet (femme de 55 ans) ne fut soumis à aucun traitement ni régime spécial, afin de laisser se révéler l'allure de l'excrétion urinaire et celle des autres symptômes de la maladie.

2° Dans une seconde période, le pain fut supprimé et remplacé par des pommes de terre. La quantité de glycose fléchit de façon évidente, la densité des urines diminue, l'état général

(1) A. Mossé. — *Influence des modifications du régime alimentaire sur l'excrétion urinaire dans un cas de diabète sucré* (C. R. Congrès A. F. A. S. Nantes, 1898.

dans son ensemble reste le même. A titre de contre-épreuve, l'expérience fut aussitôt recommencée. Sans transition, on prescrit à nouveau le régime alimentaire de la première période, pendant quinze jours, puis on substitue, du jour au lendemain, les pommes de terre au pain (pendant quinze jours), ainsi que cela avait été fait précédemment. Les résultats viennent confirmer ceux obtenus dans les deux premiers temps de l'expérience.

Bien que l'étude de ce fait, patiemment poursuivie, parût probante, il ne s'agissait là que d'une observation isolée, et il était prudent de ne pas en exagérer la portée. D'où les réflexions suivantes présentées à la fin de notre travail :

« En résumé, le sucre a diminué à la suite de l'administration des pommes de terre. En serait-il toujours ainsi? On ne saurait tirer des conclusions générales de ce fait particulier dont l'intérêt résulte surtout des conditions et de la durée de l'observation. On ne saurait oublier non plus que les diverses espèces de pommes de terre consommées dans l'alimentation peuvent présenter des différences au point de vue de la proportion relative de leurs éléments chimiques constitutifs (eau, matière amylacée, cellulose, matière azotée, etc...). Les résultats pourraient donc se trouver modifiés chez d'autres diabétiques ; peut-être aussi pourraient-ils varier encore suivant l'espèce de pomme de terre employée. »

A peine avions-nous fait connaître ces premiers résultats qu'une autre diabétique, à peu près de l'âge de la précédente, atteinte comme elle d'un diabète arthritique de moyenne intensité, négligé, se présentait à notre consultation externe et demandait à être hospitalisée. L'occasion attendue de poursuivre l'étude commencée s'offrait ainsi à nous, et dans des conditions favorables. En effet, malgré les particularités, donnant à chacun de ces cas une physionomie personnelle, plusieurs éléments communs (âge, sexe du sujet, variété, degré de gravité de la maladie) faisaient jusqu'à un certain point les deux observations comparables.

Toutefois, chez notre nouvelle malade, l'existence de troubles et accidents divers (indigestions, coliques, diarrhée) survenus quelques jours après l'entrée, retarda le moment où il fut possible de fixer pendant une période de tranquillité suffisante, l'allure propre du syndrome urologique en dehors de tout régime et de toute thérapeutique.

Afin de permettre de saisir d'un coup d'œil la modification des principaux éléments de ce syndrome, sous l'influence des diverses périodes du régime, nous avons dressé un graphique dans lequel sont juxtaposées les courbes des variations nych-

thémérales : 1° du volume ; 2° de la densité des urines ; 3° du sucre ; 4° de l'urée. Ceci exposé, voici l'histoire résumée de notre malade, d'après les notes cliniques recueillies par M. Pouech, externe du service :

X..., Marie, ménagère, entrée le 13 octobre 1898, salle St-Joseph, à l'Hôtel-Dieu de Toulouse, sortie le 14 janvier 1899.

Rien de bien particulier dans les antécédents héréditaires. Antécédents personnels : Bonne santé habituelle, jusqu'à l'âge de 50 ans. Pas de maladie sauf une angine à 18 ans. Très impressionnable ; se met souvent en colère, rit, pleure souvent sans motifs, mais n'a jamais eu d'attaques de nerfs. Était d'assez forte corpulence.

Début de la maladie actuelle il y a cinq ans ; chagrins sérieux de famille qui amènent de la tristesse et des privations. A cette époque, prurit vulvaire assez intense.

Environ deux ans après, B... constate, non sans surprise, car elle a gardé un excellent appétit « je mangeais même plus qu'auparavant, dit-elle », qu'elle maigrit beaucoup et perd ses forces. Elle a continuellement soif, urine souvent et très abondamment. Auparavant elle ne se levait jamais la nuit, bientôt elle est obligée de se lever quatre à cinq fois pour uriner et pour boire. A ces phénomènes cardinaux du diabète (polyurie, polydipsie, polyphagie, émaciation, diminution de résistance à la fatigue) de jour en jour plus marqués, sont venus se joindre d'autres symptômes : affaiblissement de la vue, gingivite expulsive, chute des dents sans carie ; enfin, depuis un mois, des douleurs sourdes, continues, irradiées de l'épaule dans tout le bras gauche, qui s'exaspèrent pendant la nuit et empêchent le sommeil. B..., épuisée par la fatigue, les privations et l'insomnie, se décide à demander son admission à l'Hôtel-Dieu, le 13 octobre 1898.

État au moment de l'entrée. — Malade de taille au-dessus de la moyenne, sans aucun embonpoint. Poids actuel 58 kil. ; aurait beaucoup diminué depuis deux-trois ans. Chairs et parois abdominales flasques. Traces d'un vésicatoire récemment appliqué sur l'épaule gauche *motu proprio*, dans le but de combattre la névralgie rebelle dont le membre gauche est le siège.

Impérieuse sensation de soif ; bouche toujours sèche. Plusieurs dents manquent, les autres sont déchaussées, ébranlées ; appétit conservé.

Foie, de volume normal, non douloureux à la pression.

Pancréas, pas de douleurs provoquées ou spontanées, pas de tumeur ou autre symptôme à noter dans la région de cet organe.

Cœur, retentissement du second bruit à la base.

Artères, induration des radiales. Temporale apparente flexueuse ; en résumé, signes d'artério-sclérose de moyen degré.

Doigts, nodosités de Bouchard et déformation des phalangettes.

Urines, abondantes ; l'échantillon recueilli est pâle, trouble, acide, sans albumine, contient une forte proportion de sucre (70 gr. par litre).

Maladie

Hôpital St Jacques — Salle St Joseph — N° 20

Urine

POIDS

Dates — 1898 - Octobre / Novembre / Décembre — 1899 - Janvier

Observations

Régime ordinaire mixte

Ne reprenne quinze parts de urines

Les urines n'ont pas été recueillies

Les urines n'ont pas été recueillies

Suppression du Pain
Pommes de terre.

Période de troubles digestifs

A. Période de Régime Ordinaire

B. Suppression du Pain. Substitution des Pommes de Terre

C Suppression des Pommes de terre
Pain et Régime ordinaire comme dans la période **A**

Traitement. — Régime ordinaire mixte, 4e degré (1), c'est-à-dire le maximum de nourriture accordé aux convalescents. En plus, 150 cc. de vin de Bordeaux et tisane *ad libitum*. Pas de traitement médicamenteux, sauf quelques frictions de salicylate de méthyle (15 à 20 gouttes par jour) sur l'épaule et le bras gauche, qui soulagent la douleur sans la faire disparaître.

Du 15 au 22 octobre, la diurèse oscille entre 2.000 et 2.800 cc., le sucre entre 170 et 172 gr. dans les 24 heures.

Pas d'albumine (Voir, pour plus de détails, le tableau placé à la suite de l'observation (2).

Du 22 au 26, coliques, diarrhée, cèdent sous l'influence du sous-nitrate de bismuth. Du 31 octobre au 2 novembre, nouveaux accidents du même genre, indigestion.

Malgré ces troubles digestifs passagers, l'état général paraît s'améliorer et le poids augmente, mais la perturbation qu'ils provoquent oblige à interrompre l'observation urologique. A titre de renseignement approximatif, le résultat des analyses est cependant consigné dans le tableau et sur la courbe, mais accompagnés d'un signe distinctif (3). Une fois les accidents définitivement disparus, c'est-à-dire vers la fin de la première semaine de novembre, l'étude de l'excrétion urinaire se présentait dans de meilleures conditions. Toutefois, pour plus d'exactitude, nous ne faisons commencer la période destinée à servir de repère, que le 10 novembre, c'est-à-dire après plusieurs jours d'un calme complet.

A. — *Du 10 novembre au 8 décembre*, B... reçoit, comme régime

(1) Le 4e degré du régime alimentaire à l'Hôtel-Dieu de Toulouse, comprend officiellement : pour les hommes : 480 gr. de pain et 48 centilitres de vin ; pour les femmes, 400 gr. de pain, 36 centilitres de vin ; et pour les hommes comme pour les femmes : 1° une soupe maigre (30 centilitres) avant la visite ; 2° au repas du matin, composé de viande rôtie ou abats, 120 gr., ou bouilli accommodé, 90 gr. ; légumes secs, 15 centilitres, ou deux œufs accommodés ; 3° au repas du soir composé de soupe grasse (30 centilitres), viande bouillie, 120 gr., ou poisson, 160 gr. ; légumes frais, 16 centilitres, ou pommes de terre, 24 centilitres, ou riz au gras ou au lait, 20 centilitres (Extrait du règlement inscrit sur le cahier de visite).

(2) Pour l'analyse de l'excrétion urinaire dont l'étude a été poursuivie régulièrement, sauf quelques rares exceptions, pendant toute la durée du séjour de la malade (14 octobre-15 janvier), nous avons eu la collaboration de M. Rouquette, pharmacien honoraire, attaché comme stagiaire à la clinique ; M. Bonhoure, élève du laboratoire de chimie des cliniques, nous a souvent prêté son concours pour le dosage du sucre au saccharimètre. Les résultats (volume, réaction, densité, urée, acide phosphorique, chlorures, glucose, chiffres des 24 heures) sont enregistrés dans un tableau placé à la suite de l'observation. Dans la relation clinique, nous ne ferons donc que rappeler quelques-uns de ces chiffres en les groupant de façon à montrer les variations des phénomènes qu'ils traduisent. La recherche de l'albumine ayant toujours amené un résultat négatif, nous n'avons pas fait mention de cet élément dans le tableau.

(3) Chiffre (1) et lignes pointillées sur le graphique ; * sur les tableaux.

alimentaire, la ration indiquée plus haut : Pendant cette période, l'état général se maintient relativement bon. Aucun accident à signaler. Sous l'influence du repos et d'une alimentation plus substantielle que celle qu'elle avait au dehors, B... a gagné progressivement 3 kilog. depuis son admission à la clinique. Les douleurs dans l'épaule et le bras gauche persistent toujours ; atténuées par les frictions de salycilate, elles se font encore sentir la nuit, et troublent de temps en temps le repos. La soif reste à peu près aussi grande qu'au début. Pendant cette période, le volume des urines oscille de 2.000 à 3.000 cc., d'ordinaire très voisin de 2.500 cc.,la densité de 1020 à 1032, habituellement voisine de 1030 ; l'urée de 25 à 45 gr., les chlorures de 16 à 32 gr., l'acide phosphorique de 0 gr. 75 à 2 gr. 94 et le sucre de 60 à 130 gr., le plus souvent au voisinage de 100 gr. Dans la période du 1er au 8 décembre, la glycose était en moyenne de 109 gr. par jour.

B. — *Du 8 décembre 1898 au 8 janvier 1899. — A la place du pain, brusquement éliminé de l'alimentation, on donne, à chaque repas, une ration de pommes de terre* cuites au four et pesant environ 700 à 800 gr. à l'état cru. Notre diabétique ingère donc très approximativement 1 kil. 1/2 de pommes de terre aux lieu et place du pain ordinaire. En dehors de ce changement essentiel, le régime reste le même que dans la période précédente, avec cette particularité que la malade est autorisée à recevoir, au moment de la distribution des aliments, une portion plus copieuse de féculents (purée de pommes de terre, de pois, haricots), faisant habituellement partie de l'ordinaire du matin, au cas où la faim se ferait sentir plus que par le passé, en raison de la suppression du pain.

Pendant cette seconde phase de l'expérience, *la proportion d'urine et de sucre devient inférieure à celle de la période précédente.* La différence est surtout sensible pendant les deux premières semaines du 8 au 22 décembre. Dès le jour même du changement, le sucre tombe à 41 gr. 40, la densité à 1.022, tandis que le volume de l'urine, l'urée, les chlorures et l'acide phosphorique ne subissent pas une diminution parallèle. Les jours suivants, la diurèse oscille entre 1,600 cc. et 2,500 cc.) ; la densité varie de 1,025 à 1,030, l'excrétion des chlorures se tient entre 9 et 19 gr. Quant à l'élimination du sucre, du 8 au 22 décembre, elle est seulement de 63 gr. par nychthémère : chose digne de remarque, l'excrétion urique ne subit pas une diminution parallèle à celle des autres éléments ; elle reste relativement stationnaire avec tendance au relèvement du chiffre moyen, comparé à celui de la période précédente : les courbes que nous avons dressées font très bien saisir l'importance de ce fléchissement. Pendant la seconde moitié du mois (22 décembre, 8 janvier), l'amélioration persiste encore, mais à un degré moindre ; les courbes se relèvent tout en restant au-dessous du niveau occupé pendant la période où la malade mangeait du pain De plus, la courbe de la glycosurie devient assez irrégulière, surtout dans les derniers jours.

L'état général, pendant toute la durée de cette période, a été satisfaisant. Le 22 décembre on enregistre une nouvelle augmentation du

poids (62 kilos), qui porte à 4 kilog. le gain obtenu depuis l'entrée de B... à l'hôpital ; *en même temps, les douleurs s'atténuent et permettent de diminuer d'abord, puis de supprimer les frictions au salicylate de méthyle.* Le 20 décembre, au matin, B.. dit avoir bien dormi, et passé une bonne nuit « comme elle n'en avait plus eu depuis bien longtemps. » *Cette diminution des douleurs coïncidant avec le fléchissement marqué de la glycosurie laisse penser que deux phénomènes sont corrélatifs d'une diminution de la glycémie, réalisée sous l'influence du changement de régime*, c'est-à-dire depuis la substitution des pommes de terre au pain.

D'ailleurs la douleur ne tarde pas à se réveiller quand le sucre augmente dans l'urine. Le 27 décembre, la malade redemande ses frictions, car elle craint un retour agressif de ses souffrances qui commencent à se faire sentir depuis deux jours, encore peu vives, une simple friction à l'alcool camphrée suffit à les calmer.

C. — 8 janvier 1899. — A titre de contre-épreuve, on *supprime les pommes de terre et, à partir d'aujourd'hui, on rend à la malade le pain et le régime alimentaire de la première période de l'expérience.* Aussitôt *la diurèse et la glycosurie deviennent beaucoup plus abondantes* et subissent, du 9 au 14 janvier, une augmentation continue. *Les deux courbes se relèvent rapidement.* La contre-épreuve commençait donc à confirmer pleinement les résultats acquis. Malheureusement, elle ne peut être prolongée autant que nous l'aurions souhaité : Le 15 janvier, la malade demandait son exeat. A ce moment le taux quotidien de la diurèse atteignait depuis cinq jours 3,000 à 3,500 cc., et celui de la glycosurie 150 à 175 gr., enregistré seulement dans les premiers jours de l'entrée à l'hôpital.

Le départ de B..., nous a empêché, à notre grand regret, de vérifier si la deuxième étape de la contre-épreuve, — celle dans laquelle de nouveau les pommes de terre devaient être substituées au pain, — aurait fourni les résultats favorables déjà obtenus chez la malade dont nous avons rapporté l'histoire au Congrès de Nantes. Quoi qu'il en soit, *dans son ensemble, comme dans ses diverses périodes, cette nouvelle observation confirme donc les résultats de celle que nous avons déjà publiée.*

Tableau de l'excrétion urinaire

DATES	VOLUME	COULEUR	RÉACTION	DENSITÉ	En 24 heures URÉE	ACIDE PHOSPHORIQUE	CHLORURES	GLYCOSE	OBSERVATIONS
1898 Oct. 14	»	Pâle légèrement trouble	Acide.	»	»	»	»	»	
15	2000	Jaune paille.	Très acide.	»	»	»	»	135.00	Poids de la malade 58 kg.
16	2500	—	—	1037	»	»	»	»	
17	2800	—	—	1035	40.516	»	»	172.60	
18	2400	—	Acide.	1033	36.392	»	»	130.70	
19	2600	—	—	1035	33.306	»	»	140.40	
* 20	1450 (1)	—	—	1035	26.004	1.66	»	60 g p.lit.	
21	2000	—	—	1034	30.744	2.40	»	111.70	
22	2375	—	—	1032	39.550	2.96	»	121.85	58 kg. 500
* 23	2180	—	—	1031	30.718	»	»	105.00	
* 24	1950	—	—	1032	29.975	2.43	»	90.85	Troubles digestifs. Colique. Diarrhée.
* 25	2020	—	—	1030	33.639	1.71	17.37	75.90	
* 26	2620	—	—	1030	36.918	3.28	23 05	106.31	
* 27	1850	—	—	1030	26.068	2.03	15.91	»	
28	2400	—	—	1030	43.041	3.24	20 16	96.10	
29	2250	—	—	1030	34.587	2.81	19 12	65 30	
30	2200	—	—	1032	56.364	3.08	19.80	75 25	
* 31	1600	—	—	1031	28 694	2.24	12.48	63.70	Indigestion. Colique. Diarrhée.
Nov. * 1	1400	—	—	1030	23.314	»	»	»	
2	2100	—	—	1030	34.971	»	»	»	
3	1650	—	—	1030	19.022	1.73	15.01	»	
4	2300	—	—	1028	25.042	2.07	22.54	66.47	Poids, 60 kg
5	2500	—	—	1028	28.822	2.25	23.75	80.255	
6	2150	—	—	1028 ½	25.600	»	17.74	»	
7	1950	—	—	1028 ½	24.970	2.045	17.74	»	
8	1900	—	—	1028 ½	26.770	2.375	19 24	»	
9	2400	—	—	1028 ½	32.280	2.160	24.24	67.72	

(1) Ne représente qu'une partie.

DATES	VOLUME	COULEUR	RÉACTION	DENSITÉ	En 24 heures URÉE	ACIDE PHOSPHORIQUE	CHLORURES	GLYCOSE	OBSERVATIONS
				A. — *Période de Régime ordinaire (4e degré).*					
1898 Nov.									
10	2530	Jaune pâle	Acide.	1028 ½	35.650	1.012	21.48	»	
11	2200	—	—	1028	29.590	2.310	20.50	72.60	
12	2100	—	—	1028	29.580	2.415	18.02	72.49	
13	2150	—	—	1030 ½	27.320	2.193	15 91	68.69	
14	2200	—	—	1030	29.590	2.750	18.26	79.20	
15	2820	—	—	1027 ½	33.486	2.820	27.63	58 22	
16	2500	—	—	1030	28.800	2.500	21.25	82.12	
17	2600	—	—	1024	26.260	2.860	22.65	79.56	
18	2250	—	—	1026	34.580	2.250	20.25	92.63	
19	2600	—	—	1028	33.288	2.600	22.10	99 90	
20	2520	—	—	1030	38.732	2.770	21.42	90.70	
21	2500	—	—	1030	28.800	2.750	21.87	92.80	
22	2800	—	—	1030	28.280	2.940	23.50	108.70	Poids 61 k.
23	2300	—	—	1030	23.552	2.410	20.01	83 30	
24	2400	—	—	1030	24.576	2.760	21.84	85.70	
25	3000	—	—	1028 ½	46.110	1.890	32.10	104.50	
26	2550	—	—	1029	26.137	1 840	24.99	98.80	
27	»	—		Les urines n'ont pas été recueillies.					
28	2300	—	—	1030	26.509	0.750	22.31	85.38	
29	2300	—	—	1030 ½	26.509	0.750	20.93	83.30	
30	»	—		Les urines n'ont pas été recueillies.					
Déc									
1	2600	—	—	1032	29.960	1.840	19.500	127.85	$\frac{329}{3} = 109,72$ en moyenne par jour.
2	2300	—	—	1030	29 463	1.930	22.540	93.15	
3	2500	—	—	1030	32.025	1.570	22.250	108.00	
4	3000	—	—	1030 ½	»	»	»	»	

DATES	VOLUME	COULEUR	RÉACTION	DENSITÉ	En 24 heures URÉE	ACIDE PHOSPHORIQUE	CHLORURES	GLYCOSE	OBSERVATIONS
1898 Déc. 5	2900	Jaune pâle.	Acide	1031	35.290	2.170	21.750	130.00	
6	2400	—	—	1030	24.595	2.010	22.800	102.60	$\frac{435.75}{4}$ =
7	2400	—	—	1029 ½	80.744	1.700	19.200	98.28	moyenne 109 gr. par jour.
8	2200	—	—	1028 ½	35.227	1.870	24.000	104.87	
B. — *Suppression du pain ; substitution des pommes de terre au pain.*									
9	2300	Jaune pâle troublᵉ	Acide.	1022	27.988	1.45	25.07	41.40	
10	2100	—	—	1027	32.291	1.50	14.91	56.70	
11	1750	—	—	1025	24.659	1.54	14.17	74.80	
12	1700	—	—	1029	26.132	2.27	11.39	59.65	Poids 61 k. 500
13	1800	—	—	»	32.281	1.42	10.98	57.30	
14	1850	—	—	1029	31.992	1 77	11.10	67.89	$\frac{820.41}{13}$ =
15	2100	—	—	1029 ½	32.291	1.76	11.34	78.435	63.108 moyenne par jour
16	1850	—	—	1027 ½	33.177	1.31	11.84	52.83	
17	2500	—	—	1027	35.227	2.10	18.75	74 25	
18	2400	—	—	1026	36.892	1 80	19.44	69.12	
19	1640	—	—	1030	33.613	1.57	9.02	64.94	
20	2000	—	—	1026 ½	38.420	1.58	13.00	55.80	
21	2050	—	—	1030 ½	39.360	»	»	67.10	
22	2250	—	—	1031	28.600	»	»	110.85	Poids, 62 k.
23	1900	—	—	1031 ½	38.550	»	»	84.80	
24	2220	—	—	1028	36.963	»	»	»	
25	2100	—	—	1031	26.880	»	»	91.91	
26	2200	—	—	1033 ½	28.160	»	»	111.32	
27	2150	—	—	1028 ½	30.293	»	»	63.85	
28	2550	—	—	1030	39.193	»	»	105.57	
29	2100	—	—	1030 ½	24.192	»	»	89.29	
30	2000	—	—	1031 ½	22.200	»	»	80.10	
31	2000	—	—	1031	25.220	»	»	64 34	

DATES	VOLUME	COULEUR	RÉACTION	DENSITÉ	En 24 heures URÉE	ACIDE PHOSPHORIQUE	CHLORURES	GLYCOSE	OBSERVATIONS
1899 Janv.									
1	3000	Jaune pâle trouble	Acide	1032	53.795	2 13	21.30	93.91	
2	2500	—	—	1023	37.830	3.10	20.50	96.17	
3	1500	—	—	1030	34.587	1.75	14.25	35.43	
4	2050	—	—	1031	28 886	1 96	14.35	83.25	
5	2100	—	—	1030	28.245	1.84	12.81	82.67	
6	1850	—	—	1030	27.994	1.62	14.98	57.01	
7	2750	—	—	1031	31.625	1 01	18.42	117.97	
8	2000	—	—	1030	30.740	1.42	11.14	81.00	
C. — *Suppression des pommes de terre ; retour au pain et régime ordinaire, comme dans la période* A.									
9	2300	Jaune pâle trouble	Acide.	1032	53.351	2.11	11.04	108.146	
10	2900	—	—	1031	43.877	2.43	17.69	154.620	P[s] 61 k. 500
11	2350	—	—	1035	33.111	»	»	155.450	
12	2900	—	—	1031	33.408	»	»	176.900	
13	3500	—	—	1030	36.840	»	»	165.575	
14	3500	Jaune très pâle	—	1030	»	»	»	»	

Dans notre premier travail, nous avions signalé l'utilité qu'il y aurait à connaître dans les cas de ce genre, la variété de pommes de terre absorbées par les malades, la différence d'espèces pouvant entraîner une différence dans la proportion des éléments chimiques constitutifs. Préoccupé de combler cette lacune, dans le cas actuels, nous avons cherché quelques éclaircissements scientifiques et pratiques sur ce point du problème. Si théoriquement, la solution paraît relativement aisée, dans la pratique, elle est beaucoup moins facile. En effet, non seulement les espèces de pomme de terre alimentaires sont assez nombreuses (1), mais encore les espèces ou variétés, une

(1) Parmentier signalait seulement douze espèces de pomme de terre ; on en compte aujourd'hui plus de quatre cents variétés, alimentaires ou destinées à d'autres usages.

fois arrivées des régions d'origine peuvent être mélangées par les fournisseurs avant d'être envoyées sur le marché, dans les hôpitaux. C'est ce qui s'était produit pour les tubercules distribués à notre malade et de là une double difficulté. Afin de la résoudre, nous avons eu recours à l'obligeance de M. le docteur Audiguier. Notre distingué confrère, qui possède une compétence spéciale en agronomie, a bien voulu examiner les échantillons que nous lui avons adressés. Les uns appartenaient aux variétés d'*Auvergne* et de *Saintonge*, les autres étaient trop peu différenciés à cause de leur faible volume pour qu'il fût possible de les classer.

Puisque les diverses variétés de pommes de terre sont souvent mélangées, il reste un moyen détourné d'arriver sinon à la solution exacte du problème, du moins à une solution suffisamment approchée, pour la clinique : c'est de prendre comme points de repère : 1° la composition moyenne des espèces les plus usuellement employées dans l'alimentation ; 2° leur pouvoir nutritif comparé à celui du pain. Sur ces deux points, les récents travaux de M. Balland (1) fournissent des renseignements très intéressants. Nous les reproduirons en partie ici, car ils sont, croyons-nous, assez peu connus des médecins.

(1) C.-R. Ac. des Sciences, 1897. Tome XXV, p. 429. — Déjà Parmentier avait indiqué que les pommes de terre contiennent en moyenne 72 °/₀ *d'eau* de végétation, on voit que la moyenne reste encore aujourd'hui la même. Voici d'ailleurs le détail des analyses des principales variétés de pommes de terre qui ont été résumées dans le tableau rapporté plus haut :

	EAU	MATIÈRE AZOTÉE	
	p. 100	A L'ÉTAT NORMAL	A L'ÉTAT SEC
	—	—	—
Hollande de Pontoise. . . .	80.60	2.57	13.24
Hollande d'Auvergne. . . .	77.90	1.83	8.28
Hollande du Gâtinais. . . .	73.60	1.78	6.78
Rosace d'Allemagne (Loiret).	79.10	2.12	10.16
Hâtive St-Jean du Gâtinais.	66.10	2.81	8.28
Royale bleue (Nord)	72.80	2.25	8.28
Mille yeux (Château-Thierry)	75.50	1.93	7.89
Hâtive ronde du Gâtinais. .	75.40	1.85	7.52
Vitelotte du Gâtinais . . .	77.90	1.66	7.52
Early rose (Bourgogne). . .	80.50	1.46	7.52
Early rose (Bresse).	80.00	1.43	7.13
Early rose (Bretagne) . . .	67.50	2.32	7.13
Magnum bonum (Bretagne).	73.10	1.82	6.75
Saucisse rouge (Nièvre). . .	76.90	1.56	6.75
Saucisse du Gâtinais. . . .	73.60	1.58	5.98
Institut de Beauvais (Bresse)	72.70	1.63	5.98

Les analyses effectuées par ce savant sur les principales variétés (Early rose de Bourgogne, de Bretagne, Hâtive St-Jean, Hollande d'Auvergne, de Bourgogne, du Gâtinais, Institut de Beauvais, Magnum bonum, Mille yeux; Rosace d'Allemagne, Royale bleue, Saucisse rouge, Vitelotte, etc.) ont présenté les écarts suivants :

COMPOSITION CENTÉSIMALE MOYENNE DES POMMES DE TERRE
(BALLAND)

		MATIÈRES						
		EAU	AZOTÉES	GRASSES	SUCRÉES et AMYLACÉES	CELLULOSE	CENDRES	POIDS DU TUBERCULE
à l'état normal	au minimum	66.10	1.45	0.04	15.58	0.37	0.44	23 gr.
	au maximum	80.60	2.81	0.14	29.85	0.68	1.18	420 gr.
à l'état sec	au minimum		5.98	0.18	80.28	1.40	1.66	
	au maximum		13.24	0.58	89.78	3.06	4.38	

« La proportion d'eau est indépendante de la grosseur des pommes de terre et de la variété, elle paraît intimement liée à la nature du sol.

Le tableau précédent (résumé des analyses détaillées dans la note 1 de la page 18) montre que la matière azotée peut varier du simple (1,43 Early rose de Bretagne) au double (Hâtive du Gâtinais, 2,81).

Les petites pommes de terre ne diffèrent pas, par leur composition, des gros tubercules ; elles contiennent 12,50 pour 100 de cellulose à l'état sec, soit 2,85 pour 100 à l'état ordinaire, soit sept fois plus que dans la pomme de terre entière.

Les pommes de terre cuites à l'eau conservent leur poids primitif ; les pommes frites (à la graisse ou à l'huile), retiennent environ 38 pour 100 d'eau et 7 à 9 pour 100 de graisse.

Trois kilogrammes de pommes de terre crues ou après cuisson à l'eau représentent approximativement 1 kilogr. 200 de pommes de terre frites, 700 gr. de pommes de terre entièrement desséchée, contiennent à peu près autant de matières azotée et amylacée que 1 kilog. de pain blanc ordinaire.

D'après ces données, si nous ne pouvons préciser exactement la proportion des divers éléments contenus dans les 1.500 à 1.600 grammes de pommes de terre absorbées chaque jour par notre malade,aux lieu et place du pain,nous arrivons à apprécier qu'elle ingérait ainsi environ l'équivalent des matières azotée et amylacée, contenues dans 500 grammes de pain blanc ordinaire.

Ce régime prolongé sans interruption pendant tout un mois a été parfaitement supporté. Nous avons vu, de plus, qu'il a coïncidé avec une amélioration sensible du syndrome urologique et l'atténuation des douleurs tenaces qui siégeaient dans l'épaule et le bras. Comme on le sait, chez les diabétiques ce genre de douleurs révèle l'existence de névrites rebelles à l'action des antinévralgiques habituels et que parviennent à calmer les seuls médicaments capables d'exercer une influence favorable sur la glycémie elle-même.

Assurément, nos deux observations longtemps étudiées et offrant la garantie d'une contre-épreuve, présentent une valeur probante en raison de la concordance de leurs résultats. Nos dernières recherches apportent donc un utile complément à notre premier travail. Leur ensemble ne constitue pas cependant un faisceau de preuves suffisantes pour autoriser des conclusions générales. Des expériences de contrôle nombreuses et variées restent nécessaires, mais sous le bénéfice de cette réserve, il nous est permis d'être plus affirmatif que dans notre travail de l'année dernière. Aussi croyons-nous pouvoir vous proposer aujourd'hui la conclusion suivante :

Dans certains cas de diabète de moyenne intensité, particulièrement dans le diabète arthritique, les pommes de terre peuvent être non seulement autorisées, mais encore elles peuvent être avantageusement conseillées pour remplacer le pain ordinaire, pendant une période plus ou moins longue.

A une époque où le diabète devient de plus en plus fréquent dans toutes les classes de la société, il importe d'être bien fixé sur le maintien de la prohibition ou l'utilisation possible au cours de cette maladie, d'une substance alimentaire aussi répandue que la pomme de terre et qui, à certaines époques de l'année,fait nécessairement le fond de la nourriture d'une grande partie de la population de notre pays.

D'ailleurs, à l'appui de la proposition formulée plus haut, nous pouvons mentionner encore un autre fait que nous venons d'observer tout récemment.

Il s'agit dans ce troisième cas d'un sujet de 63 ans, arthritique, atteint lui aussi d'un diabète bien toléré dont l'origine remonte à plus de 15 ans et qui actuellement s'accompagne

d'albuminurie. Le 3 juillet, une analyse faite par M. Saloz accusait *11 grammes de sucre*, 2 gr. 24 d'albumine. Le malade oppose une grande résistance à accepter le régime lacté absolu. Nous prescrivons :

Régime lacté mixte. — 2 litres de lait par jour ; suppression du sucre, du pain ; pommes de terre bouillies pour remplacer le pain, pommes de terre en purée, jaunes d'œuf, viande blanche en petite quantité.

Le 24 juillet, après s'être soumis pendant trois semaines à ce régime, M. X... suit notre conseil, fait faire une nouvelle analyse avant de venir nous consulter. Or, cette analyse montre que le *sucre a complètement disparu dans les urines des vingt-quatre heures précédentes* et que l'albumine est réduite à 1 gr. 62.

Malgré cette circonstance favorable de la disparition complète du sucre, nous rapportons cette observation à titre de simple renseignement. Elle ne saurait avoir la valeur probante des deux expériences prolongées soumises à votre appréciation. En effet, nous avions ici affaire à un malade de la ville, c'est-à-dire à un sujet pour lequel il a été impossible d'apprécier régulièrement l'allure de l'excrétion urinaire et les variations de la glycosurie sous l'influence du régime. Nous avons seulement, pour points de repère, deux analyses méritant confiance, mais pratiquées à trois semaines de distance et aucunes notions précises sur la période intermédiaire.

Enfin la substitution des pommes de terre au pain, et la suppression de celui-ci n'ont pas été les seules modifications introduites dans le régime alimentaire, la viande a été presque complètement éliminée et M. X... a été mis au régime lacté partiel. Mais ces réserves exprimées, le fait en lui-même nous a paru mériter de vous être signalé, après les observations sur lesquelles nous venons retenir votre attention. Il est certain que s'il serait imprudent d'attribuer à la substitution des pommes de terre au pain la disparition du sucre urinaire chez notre troisième diabétique, du moins on peut affirmer que cette substitution, parfaitement tolérée, loin d'augmenter la glycosurie, a coïncidé avec sa disparition. Ce résultat constitue donc un argument de plus en faveur de notre conclusion.

M. COMBEMALE. — Je pense, comme M. Mossé, que les pommes de terre peuvent être permises aux diabétiques. Mais quelle quantité peut-on leur donner sans augmenter le taux du sucre ? Voilà la question ; je demande si M. Mossé a des chiffres à nous fournir sur ce point.

M. MOSSÉ. — Chez mes malades, le sucre a diminué toutes les fois qu'ils ont été mis au régime des pommes de terre. Celle dont je viens de rapporter l'observation détaillée a reçu pendant tout un mois, plus d'un kilogramme et demi de pommes de terre par jour. Mais quelle serait la limite de la tolérance, à partir de quelle quantité aurait-on chance de voir l'effet devenir défavorable et le taux du sucre augmenter, c'est là une question à laquelle mes recherches ne me permettent pas de répondre. Sera-t-il possible de fixer un chiffre moyen, ou cette limite variera-t-elle beaucoup dans la pratique suivant les diabétiques? l'expérience seule fournira cette notion dont il est très rationnel de se préoccuper et qu'il serait très important d'établir.

M. VERSTRAETEN. — Je demande quel rapport existe entre le pain et les pommes de terre? Les matières amylacées de la pomme de terre sont-elles mieux utilisées que celles du pain? N'y a-t-il pas aussi une influence suggestive, car Esbach a dit avec vérité que lorsqu'un diabétique est gai son sucre diminue?

M. MOSSÉ. — Il faut avant tout bien savoir que les pommes de terre ont une composition variable suivant l'espèce (A.Girard-Balland, Coudon et Bussard). Des expériences faites à Grignon et à l'étranger ont de plus bien montré que pour une même espèce il existe encore bien des variations, suivant le genre de culture, suivant les engrais employés, la sécheresse ou l'humidité de la saison, etc. Les tableaux que je viens de faire circuler, empruntés à M. Balland, montrent entre quelles limites s'étendent ces variations pour les espèces les plus répandues. D'après ces chiffres, trois kilogr. de pommes de terre représentent approximativement la quantité de matières azotées et amylacées contenus dans un kilogr. de pain blanc ordinaire. Un renseignement utile à connaître aussi, c'est que les tubercules qui se boursoufflent, éclatent en certain point ou se désagrègent pendant la cuisson dans l'eau, contiennent, en général, plus de fécule que ceux qui ne présentent pas ces phénomènes. Cependant cette règle souffre des exceptions. Trois kilogr. de pommes de terre représentent approximativement un kilogr. de pain.

M. RENAUT. — Je crois qu'il est dangereux de mettre les diabétiques à un régime trop sévère, car on obtient alors de l'acétonémie. Esbach a rendu d'autre part un signalé service en faisant voir que les diabétiques doivent manger de préférence la mie du pain qui trompe leur faim. La pomme de terre, elle,

forme encore plus de volume que la mie de pain, puisqu'elle contient 80 °/o d'eau ; à ce titre elle est utile.

La communication de M. Mossé est des plus importantes. C'est un préjugé à détruire que l'exclusion totale du pain et des pommes de terre chez ces malades.

M. C. Verstraeten, de Gand. — **Traitement de l'iléus.**

§ I. — La résistance de la paroi abdominale

Il résulte des expériences que j'ai entreprises chez le chien et sur le cadavre humain, que la résistance de la paroi gastro-intestinale varie beaucoup, d'après la section du tube digestif soumise à l'épreuve de la pression intérieure.

L'estomac sain du chien vivant, soumis à la distension forcée, crève sous une pression, qui varie de 13 à 20 centimètres de Hg, avec une moyenne de résistance de 17,5 centimètres de Hg. Les couches externes de la paroi cèdent d'abord, tandis que les tuniques internes résistent davantage. La rupture a lieu suivant l'axe transversal de cette cavité.

Le duodénum offre la résistance la plus énergique ; il n'a cédé que sous une force de pression, variant de 72 à 88 centimètres de Hg, avec une moyenne de 79 centimètres. La rupture y est nette, petite, longitudinale : elle se fait, en règle, brusquement dans les éraillures de la muqueuse ou de l'enveloppe externe, qui précèdent l'éclatement total de l'organe.

La résistance de l'intestin grêle diffère peu suivant les diverses sections examinées : toutefois la partie inférieure du jéjunum participe de la résistance de la paroi duodénale et ne crève que sous une pression moyenne de 62 centimètres 1/2 de Hg. Il est remarquable que la rupture s'y fait toujours du côté de la convexité du tube, c'est-à-dire à un point opposé à l'insertion du mésentère ; la fente est longitudinale et parallèle à l'axe intestinal.

L'iléon a constamment éclaté du côté du mésentère, c'est-à-dire à la face convexe du tube intestinal. La pression moyenne, pour arriver à une déchirure complète, a pu être fixée par diverses expériences, pour la moitié supérieure à 45 centimètres de Hg, et pour la moitié inférieure à 54,8 centimètres de Hg.

Dans tous les cas cette haute pression a été obtenue graduellement et elle a été lentement progressive. Je compte cinq à douze minutes, et même davantage, avant d'avoir atteint la pres-

sion maxima, qui rompt la paroi. L'emploi de l'air ou de l'eau n'a pas modifié les résultats enregistrés. Faisons remarquer à ce même sujet que la muqueuse intestinale cède avant les autres tuniques et que sa déchirure est le plus accusée au niveau de l'insertion du mésentère pour l'iléon, tandis que les accidents se produisent de préférence au côté opposé quand il s'agit de la partie supérieure de l'intestin grêle.

Le rectum est la partie la plus résistante du gros intestin. Au-dessus de cet organe, jusque dans l'hypochondre gauche (côlon descendant), la rupture a eu lieu sous une pression moyenne de 50,8 centimètres de Hg. La partie du gros intestin, placée transversalement avec le cœcum, a éclaté sous une pression moyenne de 52,4 centimètres de Hg. Le côlon, en règle, a cédé du côté convexe, c'est-à-dire à un point opposé à l'insertion mésentérique.

La distension d'une partie très limitée du gros intestin, c'est-à-dire du côlon descendant, a mis constamment en action la pression abdominale et provoqué chez nos chiens, même anesthésiés, de violents efforts de défécation, d'autant plus énergiques que la pression intérieure était plus forte. Aussitôt l'intestin complètement rompu, tout effort a cessé et ne s'est plus répété : l'on est donc en droit d'affirmer que la pression exercée sur la paroi interne de l'intestin était bien la cause déterminante de cette réaction.

Dans plusieurs expériences dont quelques-unes ont été relatées ailleurs (1), il était évident que le péritoine et même les couches musculaires superficielles résistaient moins à la pression que la muqueuse et la masse des fibres musculaires du gros intestin.

Je conclus de ces faits que la paroi de l'intestin grêle et celle du gros intestin résistent avec une énergie sensiblement la même à la pression interne. Si l'on représente cette résistance par l'unité, celle de la paroi gastrique deviendra 0.30, tandis que celle du duodénum sera 1.50.

Les expériences que j'ai faites sur l'intestin du chien malade *post mortem*, m'ont donné des résultats très variables, d'après le degré des lésions pathologiques et de la décomposition cadavérique. Cet examen comparatif m'a permis de constater que la résistance de la paroi intestinale chez le chien est sensiblement la même que chez l'homme.

(1) Note sur la résistance de la paroi gastro-intestinale chez le chien, en Livre jubilaire dédié à Ch. Van Bambeke. Bruxelles, H. Lamertin, 1899, page 121 et suiv.

Suivant le degré d'altération cadavérique, la résistance de la paroi gastro-intestinale chez l'homme varie dans des limites très larges. Pour différentes raisons, je n'ai pas pu opérer sur des cadavres humains à l'état frais : tous les sujets étaient morts depuis 32 à 36 heures. Je me suis servi d'eau tiède et demi tiède pour opérer la distension de l'organe, et toujours en augmentant graduellement et lentement le degré de pression. J'ajouterai que j'avais soin de conserver la paroi abdominale intacte, suturant soigneusement les incisions nécessitées pour l'introduction des canules. Celles-ci, comme dans mes expériences sur le chien, étaient en verre et enveloppées d'un tube protecteur en caoutchouc : elles étaient fixées dans le canal gastro-intestinal au moyen d'un ruban solide.

L'estomac a cédé à une pression moyenne de 11 centim. de Hg, obtenue au bout de 4 minutes. Le duodénum n'a cédé qu'à 44 cent. de Hg. Sous cette pression, l'eau injectée s'est répandue dans le tissu sous-séreux. L'iléon, à sa partie supérieure, s'est déchiré sous une pression de 14 centimètres de Hg, à sa partie moyenne, sous une pression de 31 cent., à la partie inférieure, à 41 cent. de Hg. Le cœcum a résisté peu et s'est déchiré sous 8 cent. de pression. Les côlons ascendant, transverse et descendant ont cédé sous une pression de 16 à 18 cent. de mercure.

J'ai vu constamment l'intestin grêle céder par son côté concave, c'est-à-dire là où le péritoine se replie sur lui-même pour constituer le mésentère.

La paroi du gros intestin a cédé d'abord par ses fibres longitudinales extérieures, disposées en faisceaux, puis sous l'augmentation de la pression la paroi céda par une large ouverture du péritoine qui se déchira au plein de la paroi intestinale.

D'après mes expériences comparatives sur des cadavres de chiens ayant succombé à diverses maladies et examinés à un état de décomposition plus ou moins avancée, je me crois autorisé à conclure que la résistance de la paroi intestinale chez l'homme diminue rapidement après la mort, que les moyennes que j'ai obtenues sur le cadavre doivent être considérablement surélevées pour arriver à la résistance d'une paroi normale, en un mot que la résistance de l'intestin humain est sensiblement égale à celle de l'intestin du chien.

§ II. — Perméabilité de l'intestin a un courant d'eau ou de gaz

Restait à déterminer un second point également important. Quelle force de pression faut-il exercer pour pousser un courant liquide tiède de l'anus jusqu'à un point déterminé du tractus

intestinal ? Dans les résultats obtenus il fallait évidemment tenir compte de l'état de réplétion et de la disposition spéciale de l'intestin, de la position du sujet, de la tension des parois abdominales. En intercalant un manomètre à mercure à diverses hauteurs du tube intestinal, il était facile de reconnaître la pression produite à un point donné par une injection ascendante, poussée par le rectum.

Le chien vivant, anesthésié, se prête fort bien à ce genre d'expériences, qu'il faut répéter un grand nombre de fois pour arriver à des données utilisables. C'est ce que nous avons fait, mais en calculant spécialement la force nécessaire pour faire arriver un courant d'eau ou d'air du rectum jusqu'au duodénum.

Dans une première série d'expériences, j'avais cherché à déterminer sous quelle pression je pouvais faire passer un courant d'eau tiède du rectum jusqu'à la bouche. Sur un chien éthérisé je parvins à faire repasser l'eau par la bouche au bout de 21 minutes et sous une pression graduellement ascendante de 0 à 5 cm. de mercure. Ce résultat que je considère comme normal, fut tout différent de celui obtenu dans l'expérience suivante :

L'air injecté par le rectum chez un petit chien de 3 kil. 1/2 sous une pression de 8 cm. de Hg. revint par la bouche au bout de 10 minutes seulement, sous forme d'éructations répétées. L'expérience fut reprise sur le même chien avec l'eau à la température ambiante, sous une pression progressive de 1 à 11 cm. de Hg., l'eau arriva dans la bouche du chien au bout de 6 minutes ; elle fut rendue abondamment. En abaissant la pression de 8 cm. de Hg., l'eau continue à s'écouler par la bouche du même chien, qui respire toujours librement.

Divers accidents, survenus pendant ces recherches, me firent renoncer à ce procédé pour d'autres expériences mieux en rapport avec le but poursuivi.

Un manomètre à Hg est mis en communication avec le tiers inférieur du duodénum. Un courant d'eau tiède ou d'air atmosphérique est poussé sous une pression connue de haut en bas du rectum vers le duodénum.

Les résultats ont été suffisamment concordants : je ne citerai que les moyennes obtenues.

La longueur de l'intestin excisé, mesurée depuis l'anus jusque vers le milieu du duodénum, était de 4^{m} 1/2 chez les chiens de 6-7 kilos, sur lesquels j'ai opéré.

Il a été noté une différence dans les résultats, d'après le véhicule employé : le manomètre placé dans le duodénum fut impressionné au bout d'un temps plus court et d'une manière

plus marquée par l'air que par l'eau, toutes choses égales d'ailleurs.

J'ai noté aussi un retard dans la propagation de la pression, dû à la tension des parois abdominales, en ce sens que la division des parois facilitait la propagation de la pression et la surélevait notablement.

Le résumé de deux expériences fera mieux ressortir ces faits qu'une longue explication :

I. — Chien de rue, vieux, poids 8 kil. 1/2. Il succombe pendant l'administration du $CHCl_3$.

Première expérience. — Injection d'air ; au bout de 38 minutes, la pression rectale étant élevée successivement de 0 à 4 ctm. de Hg, le manomètre duodénal marque 4 ctm. de Hg. : notons que la pression de 4 ctm. n'a agi que 2 minutes et que l'ascension du manomètre duodénal a été brusque. Malgré la mort de l'animal, la pression duodénale était devenue négative dès le début de l'expérience, et au bout d'une demi-heure elle avait atteint un maximum de 7 mm. de Hg sous zéro.

Deuxième expérience. — Je reprends la même expérience sur le même chien, mort depuis 17 heures. La pression rectale est élevée dès le début à 4 ctm. de Hg. Le manomètre duodénal s'élève graduellement de 3 mm. à 3 ctm. 20 de Hg, au bout de 2 à 12 minutes.

Troisième expérience. — Je répète la même expérience, la paroi du ventre étant divisée et largement ouverte. Sous la pression de 4 ctm., et au bout de 1 minute, la pression duodénale est de 2 mm. de Hg, au bout de 2 minutes elle monte à 3 ctm. de Hg. Dans l'expérience précédente il fallait 12 minutes pour arriver au même résultat : Il est vrai qu'il fallait frayer la voie, ce qui nécessite l'emploi d'une certaine quantité de force, mais le grand facteur c'était l'absence de la paroi abdominale, comme le prouve l'expérience suivante.

Quatrième expérience. — Ventre recousu avec soin et air expulsé de l'intestin comme pour expérience 3. La pression rectale initiale est de 4 ctm. de Hg. Ce n'est qu'au bout de 6 minutes que la pression duodénale atteint tout d'un coup 3 ctm. de Hg qui n'est pas dépassée.

Cinquième expérience. — Le gaz est chassé de l'intestin et la paroi abdominale est refermée. L'eau remplace l'air atmosphérique. La pression rectale est portée d'emblée à 4 ctm. Au bout de 6 minutes le manomètre duodénal marque 1.6 ctm. de pression : au bout de 15 minutes la pression duodénale atteint 2.60 ctm. qui ne peut être dépassée sous cette pression.

Sixième expérience. — Même expérience après évacuation de l'intestin, le ventre restant largement ouvert : au bout de 4 minutes le manomètre duodénal marque 1.80 ctm., 3 ctm. au bout de 8 minutes et 3.80 au bout de 9 minutes.

II. — Grand chien de berger de 11 kilos, non anesthésié, mais dans état comateux, produit par contusion de la tête. Une canule est fixée

dans le rectum et un manomètre à mercure communique avec le duodénum.

Première expérience. — Injection d'air sous une pression de 4 ctm. de mercure : au bout d'une minute le manomètre duonénal marque 3 ctm. de Hg.

Deuxième expérience. — Injection d'air sous une pression de 2 ctm. de Hg. Le manomètre duodénal reste immobile durant 11 minutes. J'ouvre le ventre en coupant quelques points de suture et subitement la pression duodénale s'élève à 2 ctm. de Hg. Le chien continue à respirer régulièrement.

Troisième expérience. — Répétition de la deuxième expérience, la paroi du ventre restant ouverte, après expulsion de l'air injecté.

La pression rectale est 2 1/2 ctm. de Hg. Après 6 minutes la pression duodénale, qui était négative au début de l'expérience, monte successivement de 1/2 à 1 cm. de Hg, maximum non dépassé.

Quatrième expérience. — Le ventre est soigneusement refermé. Une pression de 2.50 centim. de Hg maintenue pendant 16 minutes, ne produit aucune action sur le manomètre duodénal. Je coupe quelques points de suture et, à l'instant même, le manomètre s'élève d'un centimètre.

Il ne faut donc qu'une pression relativement faible pour atteindre le duodénum, et la paroi intestinale peut supporter une tension bien plus grande sans qu'il y ait à craindre une rupture.

Dans les expériences que j'ai poursuivies sur le cadavre humain, une pression de mètres 2.25 d'eau était impuissante à faire pénétrer un courant d'eau tiède jusque dans l'intestin grêle, mais le cadavre était dans une position accroupie, ce qui a pu amener la flexion d'une anse intestinale sur elle-même, et l'on sait que ce renversement oblitère totalement la lumière intestinale.

Dans une autre expérience, une pression de 12 cent. de Hg fit franchir, au bout de quelques minutes, la valvule de Bauhin : le liquide se répandit librement dans l'intestin grêle distendu, comme je pus m'en assurer de visu. Malgré que cette pression fût maintenue pendant une demi-heure, l'eau injectée ne s'écoula point par la bouche.

En disséquant soigneusement le péritoine, j'ai observé la possibilité d'une compression des anses intestinales par le gros intestin distendu, bien plus en plusieurs endroits de la cavité abdominale, j'ai vu sur le cadavre humain des anses intestinales renversées sur elles-mêmes, d'où un rétrécissement mécanique difficile à franchir.

Dans une série d'opérations il existait des abcès perforants du tube intestinal et sous une pression portée à 7 ctm. de Hg,

au bout de 6 minutes, un liquide jaune s'écoula abondamment par la bouche. Le liquide injecté s'était répandu dans le ventre et avait produit la compression de l'estomac, d'où l'expulsion de son contenu.

Les inconvénients des inflexions intestinales sont moins à craindre sur le vivant, en raison même des mouvements péristaltiques, déterminés par l'irritation de la muqueuse du côlon. L'excitation de la muqueuse rectale produit le même résultat. A preuve le fait suivant, qui a toute la valeur d'une expérience de laboratoire: un malade de la clinique chirurgicale avait subi l'opération de la colotomie (professeur F. Soupart) en vue d'un anus artificiel. Une injection d'eau tiède faite par l'anus, sans remonter jusqu'au niveau de la section du côlon, détermina un écoulement de matières fécales par le bout supérieur du côlon divisé; ce résultat fut obtenu à diverses reprises et suivit immédiatement l'application du lavement rectal.

Il s'agit là d'un mouvement réflexe, d'une péristaltique du côlon par excitation de la muqueuse rectale.

Ai-je besoin de rappeler que la distension du côlon provoque chez le chien, même anesthésié, une forte action de la presse abdominale.

§ III. — Traitement mécanique de l'obstruction intestinale

J'ai appliqué avec succès à l'obstruction intestinale la thérapeutique mécanique, même avant d'avoir étudié les faits exposés plus haut. Ce sont plutôt les résultats favorables observés en clinique, qui m'ont incité à serrer la question de plus près, à rechercher le degré de résistance de la paroi intestinale et à étudier la circulation d'un courant d'eau ou de gaz par l'intestin sous l'influence d'une pression déterminée et connue d'avance.

Voici ce que j'écrivais il y a 25 ans (1) :

Je suis loin de revendiquer l'honneur d'avoir inventé les lavements par la sonde œsophagienne, ou de les avoir appliqués le premier dans les rétrécissements intestinaux ; mais je veux insister sur la manière d'introduire la sonde.

Des autorités considérables en médecine, et M. Jaccoud est du nombre, m'ont assuré que la façon de procéder est nouvelle et ne se trouve décrite nulle part. Je vais indiquer brièvement la méthode que j'ai suivie : On introduit un ou de préférence deux doigts de la main droite, aussi avant que possible, dans le

(1) Annales de la Société de médecine de Gand, 1875, p. 37.

rectum (1) ; ces doigts, par leur juxtaposition, forment une sorte de gouttière, dans laquelle on fait glisser le bec de la sonde ; généralement celui-ci vient heurter contre le promontoire, et, pour faciliter le glissement, on est obligé de le ramener en avant au moyen des doigts introduits. Dans des cas rares, je dirai même exceptionnels, on parvient à introduire la sonde dans toute sa longueur sans rencontrer trop de résistance, et l'on peut injecter la quantité de liquide qu'on juge convenable ; mais généralement il arrive, à certain moment, qu'elle ne glisse plus, et si l'on fait plus d'efforts, elle plie. C'est à ce contre-temps que j'ai réussi à remédier, en y poussant une injection abondante ; l'effet immédiat c'est la distension uniforme de l'intestin au devant du bec de la sonde ; je profite de ce moment de dilatation forcée pour pousser la sonde plus avant, jusqu'à ce que je me trouve encore arrêté par un obstacle ; je répète alors la même manœuvre, en recommandant toujours au patient de bien serrer le sphincter anal. C'est en divisant cette petite opération en plusieurs temps qu'on arrive généralement à introduire la sonde dans toute sa longueur, et à pratiquer le véritable cathétérisme du gros intestin.

Ce mode de traitement m'a semblé présenter des avantages réels, non seulement parce qu'il m'a réussi dans deux cas, où des notabilités médicales avaient porté le pronostic le plus grave, mais encore parce que cette conduite est toute rationnelle et ne prive d'aucune autre ressource, de l'intervention chirurgicale par exemple.

Le but est double : d'abord on fait une sorte d'exploration de l'intestin, qui, dans une foule de cas, contribuera puissamment à établir le diagnostic, et puis, on peut lever l'obstacle au cours normal des matières fécales.

On sait, par expérience, que grand nombre de rétrécissements intestinaux siègent au niveau de l'S iliaque ; ce point du tractus intestinal peut être atteint facilement par la sonde œsophagienne ordinaire, et l'on pourra reconnaître bien des fois et la nature et le siège du mal. Si au point de vue du diagnostic ce procédé peut rendre quelques services, il en rend de signalés dans le traitement. Parvient-on à atteindre le siège même de l'obstacle, souvent la sonde pourra le faire disparaître

(1) Le toucher rectal, fait avec toute la main, tel qu'il a été indiqué par G. Simon, de Heidelberg, pourrait rendre ici les plus grands services. Il sera nécessaire d'y recourir toutes les fois que le diagnostic est resté incertain, et avant qu'on se décide à faire la laparotomie. Je suis parvenu, dans les deux cas, à introduire toute la main dans l'ampoule rectale, sans division préalable du sphincter.

de la même manière que le cathétérisme triomphe des rétrécissements uréthraux. Dans la plupart des cas, cependant, c'est le liquide injecté par la sonde qui joue le rôle principal. S'agit il d'une accumulation d'excréments secs et durs, le liquide injecté, mis en contact direct avec eux, pourra les ramollir, et en stimulant les parois intestinales produire leur évacuation ; s'agit-il de corps insolubles qui, pour leur position insoluble en travers ou les arêtes aiguës qu'ils présentent, irritent l'intestin et le font resserrer sur eux, le liquide injecté, en dilatant sans effort et uniformément l'intestin, pourra faire glisser le corps étranger et amener son expulsion par les voies normales ; s'agit-il d'un volvulus, l'anse intestinale distendue pourra se redresser ; s'agit-il d'invagination, elle pourra se réduire ; s'agit-il d'une bride qui efface la lumière intestinale, elle pourra céder à la pression douce du liquide injecté, ou laisser échapper l'anse étranglée.

On m'objectera peut-être que le même but est atteint par les lavements ordinaires, surtout par les lavements administrés à l'aide du clysopompe ; dans certains cas, oui ; quand le patient a assez de force pour retenir le lavement, mais ceci doit être excessivement rare. Tous ceux qui ont pu observer ces sortes de cas, où le malade affaibli est constamment tourmenté par les vomissements et le hoquet, savent combien il est difficile de faire retenir un lavement ordinaire pour quelques minutes seulement.

La mécanothérapie que je préconise ne s'adresse qu'à l'obstruction intestinale mécanique dans le sens le plus restreint du mot et pour autant qu'un traitement plus simple ne puisse lever l'obstacle. J'exclus la hernie étranglée, les cas de compression de l'intestin par le carcinome et autres tumeurs, la péritonite, etc. Il s'agit uniquement d'arrêts de matières, parce qu'il y a volvulus, invagination, torsion de l'intestin sur lui-même, compression sous une bride, obstruction de l'intestin par un corps dur, un calcul biliaire, etc.

Je ne veux pas insister sur les caractères qui permettent le diagnostic : La constipation et les vomissements opiniâtres sans autre cause connue, les caractères spéciaux des urines, la tumeur cylindrique intestinale, l'absence de fièvre, la marche progressive des accidents, voilà tous symptômes importants que le médecin ne peut ignorer.

Je ne retiens donc que le traitement, et encore je passe sous silence toute intervention chirurgicale, dont je ne discute pas la valeur : d'ailleurs, pour diverses raisons, la thérapeutique

chirurgicale n'était pas applicable dans les cas cliniques qu'il m'a été donné d'observer.

Je ne fais pas non plus la revue des moyens thérapeutiques mentionnés dans tous les traités de pathologie interne ; je prétends n'exposer que la manière de procéder que j'ai suivie jusqu'ici et qui m'a constamment donné des résultats favorables.

Quand le diagnostic est ferme, j'essaie d'abord le lavement ordinaire et le massage du ventre. En cas d'insuccès, j'ai recours au procédé décrit plus haut.

En 1888, j'ai confirmé dans une nouvelle publication l'utilité de ce traitement, à propos d'un cas d'iléus, produit par calcul biliaire et guéri grâce à mon intervention (1). Qu'il me soit permis de signaler ici l'opinion du Dr Wising sur la gravité de ce genre d'iléus (2). Le traitement des symptômes de l'iléus par calcul biliaire, dit-il, n'a pas donné jusqu'ici de bons résultats. Les purgatifs forts et répétés peuvent nuire au lieu d'être utiles et l'effet des lavements est minime. Le lavage de l'estomac proposé par Kussmaul, peut rendre service dans l'espèce, en ce sens qu'il combat le symptôme principal, qui est le vomissement. La laparotomie a été faite dans 4 cas sur 51 ; dans 2 cas, le septième jour, dans 1, le cinquième et dans un autre, le quatrième jour. Dans un des cas on n'a pas trouvé la pierre. Dans les 3 autres on l'a extraite sans difficulté par l'incision de la paroi intestinale. Tous les malades opérés sont morts. L'opération est cependant parfaitement justifiée et constitue le seul moyen de sauver le malade. Voià l'avis d'un médecin expérimenté qui a bien étudié la question.

Je partage complètement la manière de voir de Wising et souscris à tout ce qui vient d'être dit ; toutefois, en présence des résultats favorables que j'ai obtenus dans la quasi totalité des cas d'iléus où j'ai eu l'occasion d'employer mon procédé, j'estime que, aussitôt que les symptômes de l'iléus sont nettement accusés, il faut recourir au cathétérisme de l'intestin, faire l'injection d'une grande quantité d'eau tiède et procéder au massage méthodique et prudent de l'abdomen.

Le nombre de cas que j'ai eu à traiter n'est que de 12 : il comprend en nombre égal des malades des deux sexes. Une fois j'eus affaire à une petite fille de 6 ans, atteinte d'iléus dans le cours d'une rougeole peu intense et réduite, par des vomissements fécaloïdes et autres accidents fâcheux, à un état voisin de

(1) Annales de la Société de médecine de Gand, 1888, p. 42.
(2) Om Gallenstensileus. Nord. Med. Arkiv. Band 17. Haft 3.

l'agonie. Dans ce seul cas, j'ai eu recours à une injection d'air, sous une pression connue, s'élevant graduellement jusqu'à 6 ctm. de Hg. L'opération ne dura que 10 minutes et eut un succès complet. Il s'agissait probablement d'une invagination intestinale.

Tous les autres malades étaient des adultes ou des personnes d'âge. L'un d'eux — il s'agissait d'une femme — comptait quatre-vingt-deux ans. Je me suis servi pour faire l'injection par la sonde d'une seringue ordinaire d'une capacité d'un demi-litre. Le liquide injecté était de l'eau tiède additionnée de sel et d'huile. Le massage fut fait pendant et après l'injection, en suivant autant que possible les anses intestinales. Je n'ai pas observé que le traitement employé fatigue particulièrement les malades : bien au contraire, aussitôt le cours normal de l'intestin rétabli, les urines ont été sécrétées en abondance, l'état d'affaissement et de stupeur a rapidement disparu et un appétit très vif eut bientôt fait de faire récupérer au convalescent les forces perdues.

M. SCHMELTZ, de Nice. — Dans mon hôpital, j'ai eu par l'entéroclyse des perforations intestinales. Il est bien préférable de faire la laparotomie, que de se servir d'un procédé aveugle et dangereux. Dans l'iléus, il faut savoir ce que l'on fait. J'ai vu cette année deux vieilles femmes chez qui on a perforé l'intestin par le lavement sous pression.

M. RENAUT. — Il y a longtemps que j'ai levé une série d'étranglements internes par l'eau. Dans une usine à papier, j'ai employé trois mètres de pression d'eau pendant vingt minutes avec succès. J'ai évité ainsi une opération.

MM. Combemale et Oui, de Lille. — **Recherches sur la glycosurie alimentaire chez les femmes enceintes.**

Les recherches, dont nous apportons aujourd'hui les résultats au Congrès de Médecine, ont été faites sur des femmes enceintes entrées, pour se reposer quelques jours, dans le service de clinique médicale de l'hôpital de la Charité.

Les analyses chimiques et les examens polarimétriques ont été exécutés au laboratoire des cliniques et au laboratoire de pharmacie, avec le concours de MM. les Drs Carrière et Deroide.

Dans tous les cas, l'épreuve de la glycosurie alimentaire ne

fut faite qu'après analyse complète qualitative et quantitative des urines émises en vingt-quatre heures, montrant l'absence complète d'éléments anormaux et faisant constater les quantités habituelles des éléments normaux de l'urine.

Voici, maintenant, les résultats obtenus :

Observation I. — II pare, 22 ans. Grossesse de six mois sans phénomènes pathologiques.

Absorption à jeun de 75 grammes de sirop de sucre.

La présence de la glycose est constatée dans les urines recueillies une heure et deux heures après l'absorption. Elle fait défaut dans les urines des troisième, quatrième et cinquième heures.

Observation II. — II pare, 21 ans. Grossesse de cinq mois, sans complications.

Perméabilité rénale normale (épreuve par le bleu de méthylène).

Absorption à jeun de 75 grammes de sirop de sucre.

La glycose est constatée dans les urines des quatre premières heures.

Toxicité urinaire. — 82 cmc. sont nécessaires pour tuer un kilogr. de lapin (vitesse d'écoulement 2 cmc. par minute).

Observation III. — VII pare, 34 ans. Grossesse de six mois. Tuberculose pulmonaire au premier degré.

Epreuve de la perméabilité rénale par le bleu de méthylène normale.

Toxicité urinaire. — 120 cmc. d'urine sont nécessaires pour tuer un kilogr. de lapin.

Absorption à jeun de 75 grammes de sirop de sucre.

Les urines sont recueillies toutes les heures pendant cinq heures. La glycose est constatée dans les urines des quatre premières heures ; la dose maxima, dans les urines recueillies deux heures après l'absorption du sucre.

Observation IV. — II pare, 20 ans. — Hystérique. — A eu des attaques convulsives.

Grossesse de trois mois. — Quelques vomissements.

Epreuve de la perméabilité rénale par le bleu de méthylène normale.

Absorption à jeun de 75 grammes de sirop de sucre.

Présence de la glycose constatée dans les urines recueillies pendant les trois premières heures.

Observation V. — I pare, 23 ans. Grossesse de cinq mois, normale.

Epreuve de la glycosurie alimentaire comme ci-dessus.

La glycose est retrouvée dans les urines des quatre premières heures, elle fait défaut dans les urines de la cinquième heure.

Toxicité urinaire. — 66 cmc. d'urine sont nécessaires pour tuer un kilogr. de lapin.

Observation VI. — II pare, 22 ans. Grossesse de quatre mois, normale.

L'épreuve de la glycosurie alimentaire, faite dans les mêmes conditions, a donné des résultats absolument négatifs.

L'épreuve de la perméabilité rénale par le bleu de méthylène n'avait rien fait constater d'anormal.

Nous ne voulons, quant à présent, rien conclure d'observations trop peu nombreuses. Les résultats que nous avons obtenus sont analogues à ceux que Brochard a publiés à la Société de Biologie (décembre 1898) et que Charrin a portés, cette année même, à l'Académie des Sciences, avec cette différence, que ces auteurs avaient employé la glycose et que nous avons eu recours à la saccharose à dose peu élevée.

Nous nous contenterons d'appeler l'attention sur ce fait que dans les cas où nous avons pu explorer la perméabilité rénale et faire l'épreuve de la toxicité urinaire, nous avons constaté le fonctionnement régulier du rein en même temps qu'une hypotoxicité urinaire manifeste et que, dans tous ces cas, sauf un, la glycosurie alimentaire a été obtenue.

M. MOSSÉ. — A mon sens, la question de la glycosurie alimentaire est à reviser. Les auteurs sont loin de se trouver d'accord à cet égard. Les uns comme Roque et Linossier, tendent à prouver que ce mode d'exploration ne saurait donner de renseignements exacts sur l'état du foie. D'autres comme Cassaët estiment, au contraire, qu'il fournit un excellent moyen de reconnaître l'intégrité ou l'insuffisance fonctionnelle de la cellule hépatique, même quand son altération n'est pas très marquée. Des expériences faites au laboratoire des cliniques à la Faculté de Montpellier, m'avaient conduit depuis plusieurs années à regarder l'épreuve de la glycosurie alimentaire comme une méthode d'investigation clinique infidèle. En présence du désaccord accusé par les publications de nos collègues de Lyon et de Bordeaux, j'ai repris de mon côté l'étude de cette question à l'Hôtel-Dieu de Toulouse. Mes nouvelles recherches faites au cours de diverses maladies du foie, ou d'affections dans lesquelles, il était rationnel d'admettre, pour le moins, l'existence d'une perturbation fonctionnelle hépatique (embarras gastrique fébrile, ictère, paludisme chronique), ont confirmé notre ancienne opinion sur ce sujet. Aussi croyons-nous pouvoir renouveler ici une assertion que nous avons souvent démontrée

au lit du malade devant les élèves : « La valeur séméiologique accordée aujourd'hui encore par quelques médecins à l'épreuve de la glycosurie alimentaire est certainement exagérée.

M. Collet, de Lyon. — **Diagnostic hématoscopique de l'anémie pernicieuse.**

Je n'apporte pas une formule hématoscopique nouvelle de l'anémie pernicieuse, mais un fait qui montre l'importance diagnostique extrême de l'examen hématoscopique et particulièrement de l'évaluation de la valeur globubaire. Dans le fait clinique que je rapporte, cette évaluation *seule* permettait d'éviter une erreur de diagnostic. Comme la valeur du symptôme a été discutée, j'ai trouvé naturel d'apporter à l'appui ce fait positif.

On a dit que l'anémie pernicieuse n'était qu'un syndrôme ; cela n'empêche qu'il importe de distinguer l'anémie essentielle de l'anémie cancéreuse. Ainsi dans l'observation suivante l'anémie pernicieuse simulait un cancer utérin :

G., Lydie, 43 ans, ménagère, née dans l'Isère, demeurant à Lyon.

Entrée le 29 avril 99, sortie le 16 mai.

Père mort dans un âge avancé, mère vivante et en bonne santé. 6 frères ou sœurs : 2 morts en bas-âge, les autres bien portants.

Mariée : 8 enfants dont 5 morts en bas-âge : 2 fausses-couches.

Rien à signaler dans le passé de la malade. Réglée à 14 ans : règles normales depuis cette époque.

A eu des grossesses très pénibles pendant lesquelles elle était sujette à des vomissements incoercibles.

Il y a 6 mois début de pertes blanches très fétides accompagnées très fréquemment de filets rouges. Les règles devinrent plus longues, sans être plus abondantes. Tous ces troubles persistent actuellement.

Il y à 3 mois la malade, après un « refroidissement », présente des phénomènes pulmonaires aigus auxquels elle fait remonter sa maladie. Puis lipothymies, et apparition des troubles digestifs : vomissements alimentaires, une heure environ après l'ingestion, abondants, sans sensation de brûlure ; pas d'hématémèses ; mais peut-être mélœna. L'amaigrissement et la perte des forces ont été rapides et progressifs.

Il y a 3 semaines hémorrhagie utérine abondante : elle a duré 3 à 4 heures. Les effets de la malade et sa chaise ont été traversés. Le liquide était rouge noirâtre.

A son entrée, la malade a le faciès un peu jaune, pâle, l'air abattu. Lèvres très décolorées.

Asthénie extrême. Céphalée. Anorexie, vomissements, constipation rebelle.

Toux légère sans expectoration.

Cœur : Pointe dans le 5me espace, avec impulsion énergique. Souffle systolique rude avec maximum à l'appendice xyphoïde et à la pointe et propagation vers l'aisselle.

Pouls veineux jugulaire. Battements hépatiques.

Danse des artères ; pouls inguéal ; double souffle de Duroziez. Pouls de Corrigan.

Poumons. — Sonorité un peu moindre au sommet droit avec un peu de diminution du murmure vésiculaire. Pas d'expectoration. Jamais d'hémoptysie.

Tube digestif. — Langue légèrement saburrale. Anorexie. Vomissements. Un peu de clapotage stomacal. Pas de sensation de tumeur. Matité hépatique normale. Constipation. Gunzburg négatif : vert brillant négatif. Uffelmann positif : Petit goître ancien.

Utérus globuleux, gros comme une orange environ, avec un col dur, gros, entr'ouvert, où l'on pourrait presque faire pénétrer l'index. Les culs-de-sac sont bien libres de tous côtés. Fétidité légère.

Le doigt ne ramène pas de filets de sang. Le chirurgien auquel nous devons ces renseignements conclut à un néoplasme du corps de l'utérus.

Sang, d'une pâleur extrême ; avec l'hématémètre de Hayem, où l'on a employé le sang presque pur (1/2 de sérum, 5 de sang), on trouve 40 globules pour 36 carrés. (Vérifié en plusieurs points.)

8 mai. — La malade a passé plusieurs jours sans vomir. Mêmes signes cardiaques que précédemment. Pouls veineux. Tachycardie.

Malade un peu amaigrie, mais *excessivement pâle* : les muqueuses sont blanches.

12 mai. — Globules = 320.000

Richesse globulaire = 400.000

La malade pâlit encore : elle est exsangue.

15 mai. — Hémorrhagies rétiniennes multiples.

Déformations des globules sanguins.

L'autopsie montre une pâleur cireuse généralisée à tous les viscères. Les parois de l'estomac et de l'intestin sont amincies.

Le cœur, flasque et décoloré, est largement dilaté, surtout dans ses cavités droites : insuffisance tricuspidienne manifeste. L'utérus, un peu volumineux, ne présente aucun néoplasme.

En résumé, voici un cas d'anémie grave, paraissant imputable à un cancer utérin et que l'élévation de la valeur globulaire seule à montré être une anémie essentielle.

Dans l'anémie cancéreuse en effet le chiffre des globules (N) tombe au-dessous de 5.000.000, mais la richesse globulaire (R), s'abaisse encore bien davantage : il s'ensuit que la valeur globulaire (G) qui exprime le rapport de ces deux quantités (G=R/N)

c'est-à-dire la teneur de chaque globule en hémoglobine, doit diminuer et s'abaisser au-dessous de l'unité.

Dans l'anémie pernicieuse, au contraire, le nombre des globules s'abaisse plus que le chiffre de l'hémoglobine contenue dans 1^{mm} cube de sang, la valeur globulaire doit donc augmenter.

Les exemples du premier ordre de faits sont très nombreux ; on a beaucoup plus rarement l'occasion d'observer des exemples du second : c'est ce qui légitime cette communication. D'ailleurs cette règle comporte quelques rares exceptions.

Cette augmentation de la valeur globulaire est-elle bien réelle ? A priori il est bien difficile d'admettre que ces globules malades, bien qu'il y en ait de géants, possèdent une quantité d'hémoglobine supérieure à celle que possède un globule normal. D'ailleurs si, comme cela a été démontré, on ajoute au sérum une petite quantité de formol de façon à le rendre plus conservateur, on trouve un nombre de globules plus considérable, parce qu'il s'en détruit moins pendant les manipulations.

L'abaissement énorme du chiffre des globules trouvés par les procédés ordinaires est donc le résultat de leur *fragilité* ; il s'ensuit que l'augmentation de la valeur globulaire est plus apparente que réelle.

Reste à interpréter ce fait : La moindre diminution du nombre des globules dans le cancer tient-elle à ce que les organes hématopoiétiques sont moins directement intéressés, et à ce que la survie n'est pas assez longue pour permettre leur épuisement ? Alors que dans l'anémie pernicieuse ils s'épuiseraient parce que dans cette affection ils sont directement frappés ? On pense, en effet, généralement, qu'il s'agit d'une maladie des organes hématopoiétiques et non d'un trouble de l'évolution des globules une fois formés.

Quoi qu'il en soit, l'important c'est le signe lui-même, au point de vue pratique, et je crois à sa grande valeur puisqu'on trouve l'inverse dans l'anémie cancéreuse.

MM. Lannois et Henri Carrier, de Lyon. — **L'analgésie du cubital dans l'épilepsie.**

Le nerf cubital dans la gouttière épitrochléenne, entre le condyle interne de l'humérus et l'olécrane, se prête assez bien à la recherche de sa sensibilité à la pression. Chacun sait la douleur caractéristique que l'on éprouve lorsqu'on se heurte le coude d'une certaine façon.

A l'état normal, l'excitation mécanique de ce tronc nerveux provoque une douleur locale assez vive avec irradiation à la périphérie du nerf, un fourmillement, un engourdissement des deux derniers doigts de la main et principalement de l'auriculaire, cela accompagné d'une grimace très expressive du patient. En outre on constate généralement une réaction motrice dans les muscles innervés par le cubital, portant surtout sur le petit doigt qui est sous la dépendance des muscles de l'éminence hypothénar, en même temps qu'une secousse plus ou moins forte qui porte la main en flexion sur l'avant-bras et un peu l'avant-bras sur le bras.

Ce phénomène n'est pas toujours facile à obtenir et, chez certains sujets, des manœuvres attentives et répétées sont parfois nécessaires. Nous avons observé, quoique moins facilement, le même résultat en comprimant le nerf dans son trajet antibrachial, immédiatement en avant et en dehors de la saillie épitrochléenne, à travers le muscle cubital antérieur. Enfin, dans les cas où la compression digitale ne donnait rien, nous avons parfois constaté la sensibilité du cubital, atténuée il est vrai, en percutant la région olécranienne avec un sthéthoscope.

Depuis plusieurs années, différents auteurs et surtout les auteurs allemands font de l'absence de ce phénomène normal, autrement dit de l'analgésie du cubital à la pression, un symptôme plus ou moins constant de différentes affections mentales ou nerveuses et principalement de la paralysie générale.

Avant d'exposer le résultat de nos recherches chez les épileptiques, il nous a paru intéressant de résumer les travaux antérieurs faits sur cette question.

Biernacki (1) le premier, en 1894, attire l'attention sur l'insensibilité à la douleur du cubital, même aux plus fortes pressions chez les tabétiques. Il l'observe 14 fois sur 20 malades examinés et considère cette analgésie comme étant sous la dépendance de la sclérose des cordons postérieurs.

La même année Cramer (2) recherche ce signe chez les paralytiques généraux. Il le rencontre chez les trois quarts de ces malades, alors qu'il constate son absence chez le plus grand nombre des aliénés non paralytiques. Il conclut que l'analgésie du cubital peut servir comme élément de diagnostic entre la démence paralytique et la démence non paralytique et qu'elle ne doit point être considérée comme un symptôme exclusivement tabétique dépendant seulement d'une lésion des cordons

(1) Neurolog. Centralblatt, XIII, n° 7, p. 242.
(2) Münchener Med. Wochenschrift, 1894, n^{os} 28 et 29.

postérieurs. La lésion des paralytiques portant partout, Cramer estimait superflu de vouloir rechercher l'altération responsable de ce symptôme qui pouvait dépendre aussi bien d'une lésion corticale que d'une lésion médullaire.

Le 2 février 1895, Bœdeker et Falkenberg (1) apportent à la Société psychiatrique de Berlin, de nouvelles recherches sur le signe de Biernacki dans la paralysie générale. Leurs statistiques montrent que ce symptôme est moins fréquent chez les paralytiques et moins rare chez les non-paralytiques que ne le disait Cramer, et ils concluent, contrairement à lui, que l'analgésie du cubital ne peut pas être considérée comme un signe typique de la paralysie générale et que par conséquent elle ne peut servir comme élément de diagnostic différentiel de cette affection. Il n'en reste pas moins, dit Cramer, que d'après les statistiques mêmes de ces auteurs cette analgésie existe dans plus de la moitié des cas chez les paralytiques généraux (58 pour 100), alors qu'au contraire la réaction normale douloureuse se rencontre dans 64 cas pour 100 chez les non-paralytiques. Aussi, Cramer regrette t-il qu'on refuse toute importance diagnostique au signe de Biernacki. Sans doute il n'est pas pathognomonique mais, associé aux autres symptômes de la paralysie progressive, il a bien une certaine signification. L'absence du réflexe rotulien n'est du reste pas plus constante et d'autre part se rencontre aussi chez les aliénés non paralytiques. Il permet en tous cas de mettre en évidence d'une façon rapide et sûre l'analgésie des paralytiques généraux.

Mendel (2) relatant les résultats obtenus dans sa policlinique de Berlin, sur le tabes, la paralysie générale et différentes névroses, a trouvé ce symptôme sans grande importance. Hildenberg (3) confirme par ses recherches les conclusions de Cramer. Il trouve l'analgésie du cubital dans une proportion de 91,6 °/₀ chez 42 hommes et 12 femmes paralytiques généraux, alors que chez un même nombre d'aliénés non paralytiques 83,4 °/₀ réagissant normalement à l'excitation du nerf. Pour cet auteur, le signe de Biernacki peut donc avoir une certaine valeur pour le diagnostic de la paralysie générale avec des lésions cérébrales en foyer, avec les intoxications et notamment avec l'alcoolisme chronique. S'il est démontré que cette analyse existe déjà dans la phase prodromique, elle servirait à distinguer la périencéphalite au début d'avec la neurasthénie.

(1) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, t. LII.
(2) Congrès psychiatrique de Berlin, 1895.
(3) Neurologisches Centralblatt, XIV, mai 1895.

En outre Hildenberg étudie spécialement l'analgésie du cubital dans l'épilepsie, et il la constate, opérant sur 53 sujets, dans 75,4 pour 100 des cas. Disons qu'il s'agissait là d'épileptiques aliénés. L'auteur conclut que l'analgésie du cubital « peut aider au diagnostic de l'épilepsie, surtout de l'épilepsie psychique (sans convulsions) dans les cas toutefois où l'idée de paralysie générale peut être écartée. »

Après lui, Gœbel (1), recherchant le signe de Biernacki chez les aliénés de l'asile de Grafenberg, arrive aux mêmes résultats que Cramer pour les paralytiques généraux du sexe masculin. Chez la femme il trouve une proportion moins élevée, 3 seulement sur 18 présentaient de l'analgésie des deux côtés, une d'un côté seulement, les autres réagissaient normalement. Expérimentant alors sur des aliénés non paralytiques, il diffère nettement des résultats de Cramer : alors que ce dernier trouvait une réaction normale dans 79 cas pour 100, l'auteur ne la constate que dans 54 cas pour 100. Il attribue cette différence à ce qu'il avait dans ses malades un plus grand nombre d'épileptiques. Sur 15 épileptiques soumis à l'épreuve, 12 en effet présentent de l'analgésie. Gœbel en conclut : « que l'analgésie du cubital est bien plus fréquente chez les épileptiques que chez les autres aliénés, si on excepte toutefois les paralytiques généraux ; que le signe de Biernacki est un signe précieux pour confirmer chez l'homme le diagnostic de la paralysie générale sans avoir la même valeur chez la femme ; que ce symptôme pourrait aussi servir à dépister les simulations et à distinguer les crises d'épilepsie des crises d'hystérie. » Au point de vue pathogénique, il croit que chez les paralytiques généraux, l'analgésie de nature organique a pour cause la destruction d'éléments de la substance corticale dans lesquels les processus de sensibilité sont élaborés, tandis que pour les autres aliénés qui présentent de l'analgésie, il s'agirait d'un trouble purement fonctionnel.

Les conclusions de Gœbel, pour ce qui a trait à l'épilepsie, nous semblent par trop catégoriques, surtout lorsqu'il fait de l'analgésie du cubital un signe assez constant dans le mal comitial pour permettre de distinguer une crise épileptique d'une crise hystérique : nous y reviendrons. Du reste plusieurs auteurs sont venus infirmer ces conclusions mêmes en dirigeant leurs recherches sur le même genre de malades, à savoir sur des épileptiques aliénés.

Snell (2), sur 100 malades de l'asile d'Hildesheim, parmi

(1) Neurolog. Centralblatt, XIV, août 1895.

(2) Berliner klinische Wochenschrift, 21 octobre 1895, p. 914.

lesquels se trouvaient 25 paralytiques généraux et 75 épileptiques ou atteints de maladies chroniques mentales, a trouvé les résultats suivants :

Parmi les 25 paralytiques généraux, un seul avait conservé sa sensibilité à la pression. Dans 10 cas, elle était diminuée et dans 14 cas l'analgésie était complète. Parmi les 75 restants, la sensibilité était intacte dans 25 cas, diminuée dans 39 et abolie dans 11. Les chiffres donnés par l'auteur confirment bien, selon lui, l'opinion de Cramer : que l'analgésie du cubital est plus fréquente dans la paralysie générale que dans toute autre maladie mentale.

Hess (Stephansfeld) (1) expose d'abord le résultat de ses recherches personnelles dans la paralysie générale. Sur 30 paralytiques hommes, 23 présentaient de l'analgésie du cubital. Soit une proportion de 76,6 °/₀ ayant le signe de Biernacki et 13,4 °/₀ sans ce signe. Sur 12 femmes paralytiques, 5 présentaient une analgésie unilatérale, 4 réagissaient normalement, enfin, 2 avaient une sensibilité douloureuse atténuée. Le signe de Biernacki existait donc dans 50 °/₀ des cas, et, pour les deux sexes réunis, la proportion était de 69 °/₀. Rassemblant alors dans une étude d'ensemble les résultats des auteurs qui l'ont précédé, Hess arrive aux proportions suivantes :

Sur 417 tabétiques et paralytiques 66,9 °/₀ avaient de l'analgésie ; sur 354 paralytiques, 70 °/₀.

La proportion pour les hommes est de 73,7 °/₀ ; pour les femmes de 43,7 °/₀.

Les trois quarts des paralytiques hommes et la moitié des paralytiques femmes présentent donc le signe de Biernacki. Sur 100 aliénés hommes non paralytiques et non épileptiques, l'auteur en a trouvé 82 sensibles à la pression du cubital, 16 présentaient de l'analgésie et chez deux le résultat restait incertain.

Sur 100 femmes présentant d'équivalentes affections, la sensibilité à la pression existait dans 88 cas, l'analgésie dans 9. Trois cas restaient douteux. Hess conclut, d'après l'ensemble de ces statistiques, que l'analgésie du cubital est un symptôme important de la paralysie générale, surtout dans le sexe masculin, et que ce signe deviendra un élément précieux de diagnostic lorsqu'on aura pu étudier d'une façon satisfaisante les cas dans lesquels l'analgésie du cubital existe chez les sujets non paralytiques.

S'occupant alors de l'analgésie du cubital dans l'épilepsie, il

(1) Allg. Zeitschr. für Psychiatrie, t. LII, fas. 6.

oppose les opinions de Biernacki, de Cramer, pour qui les épileptiques réagissent à la pression, à celles si différentes d'Hildenberg et de Gœbel pour qui le signe du cubital s'observait au contraire aussi fréquemment dans l'épilepsie que dans la paralysie générale. Afin de trancher le différend, il examine tous les épileptiques de l'asile et arrive à constater que chez les hommes l'analgésie ne se rencontrait que dans 8,69 °/₀, c'est-à-dire dans le dixième des cas. 86,9 °/₀ réagissent à la pression. Pas de cas d'analgésie chez les femmes. De plus il attire l'attention sur ce fait que nous avions aussi constaté lors de nos premières recherches, à savoir que la sensibilité à la pression du cubital disparaissait pendant les premières heures qui suivent la crise.

Hess put le vérifier chez 12 sujets, lesquels avaient de nouveau leur sensibilité au bout de 12 heures, sauf une femme qui présenta de l'analgésie 36 heures après sa crise et chez laquelle la sensibilité ne revint qu'après 48 heures.

Il souhaite alors de nouvelles recherches sur cette analgésie post-épileptique portant sur des malades non aliénés et présentant des équivalents épileptiques (épilepsie psychique) estimant que la confirmation de ces résultats viendrait appuyer la valeur du signe de Biernacki.

Pour compléter l'historique de cette question, nous devons encore signaler différents mémoires.

Sarbo (1) constate l'analgésie des troncs du cubital et du péroné chez la plupart des tabétiques, des paralytiques, et aussi comme Hess chez les épileptiques, dans les heures qui suivent l'attaque. Pour lui cette analgésie existerait, d'une façon générale, beaucoup plus souvent chez l'homme que chez la femme malade et n'est pas en rapport avec des troubles de la sensibilité cutanée. Il fait jouer un rôle important au cortex cérébral dans la genèse de cette perturbation de la sensibilité propre du nerf.

Arnaldi et Perugia (2) confirment encore la plus grande fréquence de l'analgésie cubitale chez les paralytiques que chez les autres aliénés, mais cette fréquence n'est pas telle qu'elle puisse devenir pathognomonique, elle existe en effet aussi fréquente chez les pellagreux.

Arrigo Giannone (3) comme Cramer, fait aussi de l'analgésie du cubital un bon signe dans la paralysie générale. Sans être typique elle ne peut être exclue du diagnostic entre la démence

(1) *Neurolog. Centralbl.*, 1896, p. 351.

(2) Rivista sperimentale di frénatria, vol. XXXII, fasc. II, 1896.

(3) The Alienist and Neurolog., janv. 97, vol. XVIII, p. 10.

paralytique et les autres psychopathies et si elle se rencontre aussi dans le tabes ce n'est qu'un nouvel argument en faveur de la nature similaire des deux affections.

M. Briand, dans une discussion sur la paralysie générale au Congrès des aliénistes et neurologistes à Toulouse, 1897, affirme au contraire que le signe de Biernacki, qu'il a recherché chez un grand nombre de ses malades de l'asile de Villejuif, n'a aucune valeur diagnostique : cela parce qu'il n'apparaît qu'à une période très avancée de la maladie et qu'il est beaucoup trop variable et inconstant. Il confirmait ainsi ce qu'il avait déjà avancé sur ce point, avec M. Iscovesco, à ce même Congrès à Bordeaux, en 1895.

Enfin MM. Kéraval et Laurent (1) recherchent le signe de Biernacki chez les aliénés de l'asile d'Armentières, parmi lesquels se trouvaient 84 paralytiques généraux et 542 autres aliénés. Sur les 84 paralytiques généraux, 44 présentaient de l'analgésie du cubital, 32 réagissaient normalement, 8 restaient douteux. Sur les 542 malades non paralytiques, 288 présentaient une analgésie complète, 314 une sensibilité normale du nerf.

Disons en passant que parmi ces aliénés non paralytiques entrent 20 épileptiques qui tous réagissaient normalement.

Les proportions auxquelles arrivent les auteurs, soit de 53 % pour les paralytiques généraux et de 42 % pour les autres aliénés, se rapprochent beaucoup de celles obtenues par Bœdeker et Falkenberg et ils concluent avec eux qu'il leur semble impossible d'accorder à un symptôme aussi peu constant l'importance que lui attribuait Cramer et une valeur quelconque pour un diagnostic différentiel. Cette réserve faite ils admettent volontiers avec Cramer que, réuni à d'autres symptômes de paralysie générale, le signe de Biernacki pourra constituer un élément de plus en faveur du diagnostic.

On se rend compte par cet exposé historique des nombreuses vicissitudes qu'a traversées le signe de Biernacki. Alors que Cramer, Hildenberg, Goebel, Snell, Hess, Sarbo Giannone, font de lui un signe important, un élément de diagnostic différentiel de la paralysie générale, Bœdeker et Falkenberg, Arnaldi et Pérugia, Kéraval et Laurent, ne lui reconnaissent pas une aussi grande importance, Mendel et Briand ne lui en accordent même aucune.

Le petit nombre de paralytiques généraux que nous avons pu examiner ne nous permet pas de formuler une opinion personnelle au sujet de ces malades. Disons seulement que de l'étude

(1) Archives de Neurologie, février 1899, page 97.

des différentes statistiques il ressort ce fait que l'analgésie du cubital dans la paralysie générale semble un symptôme bien inconstant et, suivant les récentes conclusions de MM. Kéraval et Laurent, on ne peut lui accorder une valeur réelle pour un diagnostic différentiel quelconque. C'est seulement réuni à d'autres symptômes de paralysie générale qu'il pourrait constituer un élément en faveur du diagnostic.

Chez les épileptiques aliénés l'analgésie du cubital a été trouvée avec une fréquence aussi variable ; tandis que Hildenberg et Gœbel la rencontraient chez ces malades aussi souvent que chez les paralytiques généraux, Hess, Sarbo, Kéraval et Laurent, constataient qu'elle était au contraire relativement peu fréquente et qu'elle s'observait principalement dans les heures qui suivent l'attaque comitiale.

Il importe de faire remarquer que toutes ces recherches ont été faites dans des asiles et nous avons pensé qu'il y aurait intérêt à les répéter sur des épileptiques non aliénés. Nous avons donc examiné à ce point de vue les épileptiques de nos services du Perron et de l'Antiquaille, — *soit 130 épileptiques, dont 50 hommes et 80 femmes.*

Disons tout d'abord qu'au cours de nos recherches, nous avons constaté assez fréquemment que ces malades n'avaient pas la même réaction à droite et à gauche : atténuée ou absente d'un côté, la sensibilité était normale de l'autre. Aussi, afin que nos proportions soient plus exactes, avons-nous établi notre pourcentage non pas suivant les sujets, mais suivant les nerfs examinés.

Voici les résultats auxquels nous sommes arrivés.

Sur les 50 épileptiques hommes ou sur 100 nerfs cubitaux examinés, sans tenir compte des crises, c'est-à-dire en recherchant, en un examen, chez tous le signe de Biernacki, sans distinguer s'ils venaient ou non de présenter une manifestation quelconque du mal comitial, nous avons trouvé :

1° La sensibilité à la pression du cubital normale des deux côtés dans 27 cas (54 %) ou 54 nerfs normaux ;

2° La sensibilité normale d'un seul côté dans 4 cas (8 %) ou 4 nerfs normaux ;

3° La sensibilité diminuée ou obtuse des deux côtés dans 11 cas (22 %) ou 22 nerfs à sensibilité diminuée ;

4° La sensibilité diminuée ou obtuse d'un seul côté dans 6 cas (12 %) ou 6 nerfs à sensibilité diminuée ;

5° L'analgésie complète des deux côtés dans 5 cas (10 %) ou 10 nerfs analgésiés ;

6° L'analgésie complète d'un seul côté dans 4 cas (8 °/₀) ou 4 nerfs analgésiés.

Ce qui donne les proportions de :

58 nerfs normaux sur 100 ;
28 nerfs à sensibilité diminuée sur 100 ;
14 nerfs analgésiés sur 100.

Il nous a été facile de constater que le plus souvent ces nerfs analgésiés appartenaient à des malades soit en période de crises, soit sujets à de nombreux vertiges, soit encore sous le coup d'une manifestation épileptique récente. L'un de ces malades présente, outre des crises et des vertiges nombreux, des symptômes assez nets de paralysie générale et quelques impulsions.

Pour donner une idée de la variabilité de cette analgésie et de sa relation étroite avec les manifestations épileptiques, nous citerons comme exemple le cas suivant :

J. B. présentait un jour une analgésie complète et bien constatée des deux côtés ; ce malade avait pris dans la nuit précédente et dans la journée trois vertiges et deux crises, dont la dernière remontait à deux heures avant l'examen. Le lendemain, après n'avoir pris qu'une crise dans la matinée, on constate chez lui une sensibilité très obtuse, il est vrai. Trois jours après la sensibilité était tout à fait normale ; il n'avait pris qu'un vertige et une crise les deux jours précédents.

Nous avons constaté plusieurs autres exemples de malades qui présentaient à leur premier examen une sensibilité normale et qui, immédiatement ou quelques heures après un vertige ou une crise, avaient une analgésie plus ou moins complète uni ou bilatérale.

Onze parmi nos 50 hommes nous l'ont montré nettement ; quant aux autres, ou l'examen a été fait trop tardivement après leur crise pour pouvoir être efficace, ou ils n'ont eu pendant nos recherches aucune manifestation épileptique.

Sur les 80 femmes épileptiques ou sur les 160 nerfs cubitaux examinés nous avons trouvé :

1° La sensibilité normale des 2 côtés dans 40 cas (50 °/₀) ou 80 nerfs normaux.

2° La sensibilité normale d'un côté dans 9 cas (11,2 °/₀) ou 9 nerfs normaux.

3° La sensibilité diminuée ou obtuse des 2 côtés dans 11 cas (23,6 °/₀) ou 22 nerfs à sensibilité diminuée.

4° La sensibilité diminuée ou obtuse d'un côté dans 11 cas (23,6 °/₀) ou 11 nerfs à sensibilité diminuée.

5° L'analgésie complète des 2 côtés dans 14 cas (17,5 °/₀) ou 28 n. analgésiés.

6° L'analgésie complète d'un seul côté dans 10 cas (12,5 °/₀) ou 10 n. analgésiés.

Ce qui donne les proportions de :

89 nerfs normaux sur 160 ou 55 °/₀.
33 nerfs à sensibilité diminuée sur 160 ou 20,6 °/₀.
38 nerfs analgésiés sur 160 ou 23,7 °/₀.

Sur 10 de ces femmes, un examen pratiqué dans un laps de temps variant de quelques minutes à plusieurs heures après une crise ou un fort vertige nous ont encore nettement montré que l'analgésie du cubital plus ou moins complète s'observait presque toujours après ces accidents épileptiques. Si nous réunissons les résultats obtenus dans les deux sexes nous arrivons à la proportion suivante :

Sur 260 nerfs cubitaux examinés 147 présentaient une sensibilité normale, soit 56,5 °/₀ ; 61 une sensibilité diminuée ou obtuse, soit 23,4 °/₀, enfin 52 seulement avaient le signe de Biernaki, soit 20 °/₀.

On voit que ces chiffres sont loin de ceux auxquels étaient arrivés Hildenberg et Gœbel. Aussi, contrairement à eux, pouvons-nous dire tout d'abord d'une façon générale que l'analgésie du cubital est relativement rare dans l'épilepsie. S'il est quelques sujets chez lesquels elle existe indépendamment de tout accident comitial, ils sont exceptionnels. La majorité de ceux chez qui on observe ce symptôme ne le présente que d'une façon absolument variable et transitoire lorsqu'ils sont en période de crise ou de vertiges, ou plus spécialement lorsqu'ils sont encore sous le coup d'un de ces accidents comitiaux.

Nous refusons donc au signe de Biernaki la valeur d'un symptôme constant de l'épilepsie et, par conséquent, il ne saurait servir d'une façon précise au diagnostic de cette affection. *Ce n'est pas un stigmate épileptique.*

On pourrait objecter que, puisqu'il s'observe souvent après les vertiges ou les crises, ce phénomène post-épileptique pourrait bien avoir quelque valeur pour écarter la simulation et distinguer, comme le disait Goebel, une crise d'épilepsie d'une crise d'hystérie. Là encore nous répondrons par la négative. L'analgésie, en effet, est fréquente chez les hystériques et le signe de Biernaki ne s'observe pas forcément après tout accès comitial. Certains malades conservent, après comme avant, la sensibilité à la pression de leurs cubitaux. Ce sont des malades

qui prennent peu de crises, chez qui la décharge nerveuse est relativement faible.

D'autre part les troubles analgésiques sont très variables suivant les sujets. Les uns n'ont qu'une diminution de la sensibilité à la pression de leurs cubitaux, diminution de sensibilité qui, du reste, semble pouvoir s'observer sur les autres troncs nerveux.

Les autres ont une analgésie complète, mais encore peut-elle être unilatérale, et l'autre côté conservera intégralement sa faculté de percevoir la douleur. Il semble dans ces cas que la décharge nerveuse ne se fasse que d'un côté.

Quant au laps de temps durant lequel on peut, lorsqu'il existe, observer le phénomène, il est encore variable. Il semble dépendre du degré de dépression dans lequel le paroxysme a laissé le malade. Généralement, au bout de douze heures, l'analgésie a complètement disparu.

Ce trouble analgésique, purement fonctionnel, nous semble donc *dépendre de l'épuisement nerveux consécutif aux attaques* et doit être assimilé aux autres désordres sensitifs post-épileptiques.

Il est à noter que sur tous nos malades nous n'avons jamais observé de troubles de la sensibilité objective dans le domaine du nerf cubital et que même chez ceux qui présentaient l'analgésie la plus complète la sensibilité cutanée était parfaitement conservée.

Faisons remarquer en passant l'intérêt de cette conclusion au point de vue de la pathogénie du signe de Biernacki lui-même, puisqu'elle permet de lui attribuer ici une origine centrale et explique sa fréquence relative dans la paralysie générale.

Nous ne pouvons que répéter, en terminant, que l'analgésie du cubital, signe variable et inconstant par excellence, ne saurait dans l'épilepsie et principalement chez les épileptiques non aliénés, avoir la valeur d'un symptôme et servir en quoi que ce soit pour le diagnostic différentiel de cette névrose.

M. Rispal, de Toulouse. — **Pneumonie chronique ulcéreuse avec expectoration de volumineux fragments de parenchyme pulmonaire.**

Après avoir rappelé les observations d'Avenbrügger, Corvisart, Stokes, Addison, Hardy et Béhier, Monneret, Cruveilhier, Gübler et une observation qui lui était personnelle, Charcot

proposait, dans sa thèse d'agrégation, en 1860, de désigner sous le nom de pneumonie chronique ulcéreuse une forme de la maladie dans laquelle certaines parties d'un poumon atteint d'induration grise peuvent se ramollir et aboutir à la formation d'ulcérations. Les cavités formées par une dégénérescence particulière du parenchyme mériteraient, d'après Charcot, le nom d'ulcères du poumon, pour les distinguer des abcès, des dilatations bronchiques, des cavernes tuberculeuses et aussi d'autres excavations non tuberculeuses,telles que celles de la pneumonie anthracosique. Charcot fait ensuite remarquer que cette pneumonie chronique ulcéreuse ne doit pas être confondue avec la phtisie ulcéreuse de Bayle, qui ne serait autre chose qu'une forme de la gangrène pulmonaire, tandis que dans la pneumonie chronique, la gangrène n'est qu'un processus secondaire tantôt atteignant les parois des excavations déjà formées, tantôt précédant l'ulcération à laquelle elle donne naissance. Depuis cette époque nous n'avons pu réunir dans la littérature médicale qu'un nombre assez restreint d'observations de ce genre telles que celles de Germont et Chabrun (Progrès médical, 1876), Debove (Soc. méd. des hôp. 1884), Ducastel (idem), Heitler (Wien. med. Woch. 1884) et Paviot (Congrès de méd. de Lyon 1894). Vu la rareté relative de pareils faits nous avons cru devoir rapporter un exemple analogue observé par nous dans le service de M. le professeur Mossé,que nous avions l'honneur de suppléer pendant les vacances.

Il s'agit d'un homme âgé de 67 ans, exerçant la profession de passementier, entré à l'Hôtel-Dieu de Toulouse en septembre 1896. Dans ses antécédents personnels nous notons, à neuf ans, des accès de fièvre paludéenne, qui auraient duré 15 mois ; quelques années plus tard il souffrait de palpitations et était réformé pour faiblesse de constitution. A l'âge de 28 ans, il prend la variole et à 38 ans contracte peut-être la syphilis sans que la chose ait pu être absolument démontrée. Il tousse, crache et est facilement essoufflé depuis de très longues années et a toujours abusé des boissons alcooliques.

Il y a deux mois, la toux et l'oppression habituelles se sont accompagnées d'hémoptysies fréquentes mais légères, en même temps qu'apparaissait du gonflement des jambes ; il perdait l'appétit, s'amaigrissait de sept kilos, enfin huit jours avant son entrée à l'Hôtel-Dieu il éprouvait de la faiblesse du bras droit. Le lendemain de son arrivée à l'hôpital on constatait un œdème assez marqué des membres inférieurs ; la dyspnée était peu accentuée ; l'expectoration, composée de crachats muco-purulents, contenant un peu de sang noirâtre. A l'examen du cœur

qui était très légèrement augmenté de volume, on ne percevait aucun bruit anormal, le pouls était régulier, de fréquence normale. Il n'existait pas de déformation du thorax ; par la percussion pratiquée en arrière, on constatait une matité absolue s'étendant depuis la base du poumon droit jusqu'à l'épine de l'omoplate, avec abolition des vibrations thoraciques et silence respiratoire à ce niveau, excepté à la partie supérieure où on percevait un souffle à timbre cavitaire. En avant et du même côté la matité remontait très haut jusqu'à deux travers de doigt environ au-dessous de la clavicule avec skodisme au-dessus ; comme en arrière, les vibrations thoraciques et le murmure vésiculaire avaient disparu. On remarquait en même temps que la matité hépatique était très remontée comme si le foie avait été attiré de bas en haut vers la cavité thoracique. Il n'existait aucun signe particulier du côté du poumon gauche ; les urines, rares et foncées en couleur, contenaient un léger nuage d'albumine, enfin on constatait un certain degré d'obnubilation intellectuelle et une légère parésie du membre supérieur droit sans participation de la face et du membre inférieur. En présence de cet ensemble symptomatique on faisait le diagnostic de néphrite chronique interstitielle compliquée de pleurésie droite consécutive à des infarctus sous-pleuraux, et d'un petit foyer de ramollissement cortical.

En raison des signes pseudo-cavitaires qui faisaient craindre un volumineux épanchement pleural et malgré l'élévation vraiment paradoxale du foie, on pratiqua plusieurs ponctions thoraciques qui restèrent blanches et permirent de constater que l'aiguille était comme immobilisée dans une masse solide. En présence de cette constatation on modifia le diagnostic de la façon suivante : sclérose pleuro-pulmonaire avec dilatation bronchique ayant amené la rétraction du foie.

Le lendemain on fut surpris d'apercevoir dans le crachoir, au milieu de crachats muco-purulents et hémoptoïques, deux masses volumineuses, de couleur blanc-jaunâtre, de consistance demi-molle, de forme irrégulière, ayant chacune les dimensions d'une grosse noisette ; les jours suivants le malade expectora encore d'autres fragments analogues, un peu plus petits, de couleur grisâtre et répandant cette fois une très légère odeur fétide. Une partie de ces masses expectorées fut examinée au microscope après dissociation dans le picro-carmin et la glycérine, tandis que d'autres fragments étaient fixés par l'alcool pour être débités en coupes histologiques régulières. Dans le produit de la dissociation on voyait une grande quantité d'éléments cellulaires fortement pressés les uns contre les autres, de dimensions

variées, de formes diverses, mais donnant absolument l'impression des cellules épithéloïdes polymorphes du cancer. Bien que l'examen clinique n'eut pas révélé les symptômes ordinaires des tumeurs malignes du poumon tels que signes de compression médiastine, adénopathies,etc., cette constatation microscopique fit abandonner le diagnostic de sclérose pleuro-pulmonaire pour admettre celui d'épithéliome du poumon.

Les jours suivants, la situation du malade s'aggrava rapidement, l'œdème des membres inférieurs s'étendit au tronc tandis que les urines devenaient de plus en plus rares et le malade succomba à des accidents d'urémie cérébrale, caractérisés par du délire et du coma.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax on voit que le poumon droit adhère intimement à la paroi costale par une plèvre très épaisse ; pour l'en séparer, on est obligé de détacher avec le couteau les deux feuillets pleuraux symphysés en même temps que l'organe sous-jacent. La plèvre diaphragmatique ne peut être décollée du diaphragme, de sorte que la base du poumon fait corps avec la moitié droite du diaphragme qui est fortement attiré vers la cavité thoracique et a ainsi entraîné le foie. Les deux feuillets de la plèvre interlobaire, partout soudés, font adhérer fortement entre eux les lobes moyen et inférieur, bref, il existe une symphyse pleurale complète, excepté au sommet du poumon.

Le volume de l'organe est très diminué et réduit environ d'un tiers,il apparaît comme rétracté sur lui-même et condensé ; sur une coupe longitudinale on voit l'enveloppe pleurale épaisse d'un centimètre, blanchâtre, fibreuse, les trois lobes pulmonaires, dont le supérieur est absolument, sain sans traces de tubercules, tandis que les lobes moyen et inférieur offrent un aspect tout particulier. A ce niveau la consistance du parenchyme est augmentée surtout dans les parties superficielles, la coloration est fortement ardoisée, marbrée de taches blanches et noires, comme granitée à la périphérie, brun-rougeâtre dans les parties centrales. Tandis que la surface de section est sèche et lisse à la périphérie, elle est plus humide et comme granuleuse au centre. On n'aperçoit pas de bronches dilatées, mais en plein lobe moyen, dans le voisinage du hile, il existe une caverne ayant environ le volume d'une grosse noix, à parois irrégulières et anfractueuses, ne renfermant pas de pus, ni de membrane de revêtement ne présentant pas les caractères d'une bronche dilatée ni de la cavité d'un abcès ; tout autour de cette caverne le tissu du poumon, quoique un peu friable, n'a pas l'apparence gangréneuse et ne répand pas la moindre odeur ; il

ne peut donc s'agir que d'une perte de substance du parenchyme pulmonaire nécrosé ayant donné lieu à une ulcération. Les ganglions hilaires et trachéo-bronchiques ne sont pas tuméfiés mais fortement anthracosiques.

Le poumon gauche montre quelques adhérences lâches en avant et de l'emphysème sans autre lésions.

Cœur un peu dilaté, mou, flasque, ne présente pas d'altérations valvulaires ou des gros vaisseaux.

L'abdomen contient un léger épanchement ascitique ; le foie, complètement caché sous le rebord costal, excepté au niveau du lobe gauche qui arrive jusqu'à l'appendice xyphoïde, tandis que le lobe droit, pourtant non adhérent au diaphragme, est remonté vers la cavité thoracique. L'organe hépatique lui-même est de volume normal, légèrement granuleux à la surface, d'aspect muscade à la coupe. Les reins sont atrophiés, de couleur rouge, granuleux, se décortiquent difficilement, de consistance dure, en un mot atteints de sclérose interstitielle. La rate montre seulement de la périsplénite.

A l'ouverture du crâne s'écoule une quantité de liquide céphalo-rachidien ; il existe de l'hydrocéphalie ventriculaire, de l'œdème cérébral, mais pas de lésion corticale ou centrale localisée.

Examen histologique. — Les coupes pratiquées sur les masses expectorées ont montré qu'il s'agissait bien de fragments de parenchyme pulmonaire atteint d'inflammation chronique et frappé de nécrose de coagulation.

L'examen a porté ensuite sur de très nombreuses coupes effectuées soit dans les portions périphériques du poumon, soit au centre dans le voisinage de la perte de substance.

La plèvre viscérale, très épaissie, formée de larges travées de tissu conjonctif, adhère au feuillet pariétal par des végétations fibreuses traversant une couche cellulo-adipeuse; il semble que ces formations aient pris naissance dans le voisinage des vaisseaux lymphatiques sous-pleuraux ; quelques tractus fibreux issus du feuillet viscéral se dirigent dans l'épaisseur du parenchyme ; la trame conjonctivo-élastique du poumon est très densifiée tout autant au niveau des cloisons alvéolaires et des espaces périlobulaires que des bronches et des vaisseaux sanguins ou lymphatiques. Par endroits les cavités alvéolaires sont réduites à un petit espace arrondi ou ovalaire infiltré de leucocytes entourant une cavité centrale tapissée d'un épithélium de forme cubique. Ces cavités alvéolaires sont comme noyées et perdues dans une masse de tissu de sclérose adulte extrêmement dense, parsemé de quelques cellules conjonctives jeunes, de

particules de charbon et renfermant d'assez nombreux vaisseaux atteints d'endopériartérite. On aperçoit également quelques cavités bronchiques très légèrement dilatées dont les parois sont infiltrées de leucocytes et contiennent de nombreux capillaires très dilatés faisant saillie dans la lumière bronchique où quelques-uns rompus ont versé leur contenu ainsi que dans l'épaisseur de la paroi.

En d'autres points où la structure du poumon est plus reconnaissable, les alvéoles ont conservé leur forme, mais leurs cloisons sont épaissies, formées de larges trousseaux conjonctivo-élastiques contenant des capillaires sanguins très dilatés, souvent rompus et ayant donné lieu à d'abondantes hémorragies intra-alvéolaires. Le contenu des alvéoles comprend encore des cellules épithéliales desquamées, quelques unes ayant revêtu la forme cubique, de grands leucocytes mononucléaires remplis de granulations anthracosiques ; enfin on remarque l'existence de végétations fibreuses-polypiformes dont quelques-unes nettement intra-alvéolaires,qui semblent issues de la paroi alvéolaire, font saillie dans sa cavité, tantôt encore rattachées à la paroi, tantôt devenues libres par rupture de leur pédicule. Ces productions intra-alvéolaires qui paraissent constituées soit aux dépens des cloisons intra-alvéolaires hypertrophiées,soit grâce à l'organisation de l'exsudat sont formées de faisceaux conjonctifs et élastiqes très larges, comme imbriqués et circonscrivant des espaces centraux dont le contenu est fait de grandes cellules à plusieurs noyaux et infiltrées de charbon qui ne sont autres que de véritables cellules géantes, de cellules conjonctives jeunes ou adultes, et de capillaires sanguins ou lymphatiques, ces derniers très anthracosiques. Partout les bronches ont leur cavité remplie de leucocytes plus ou moins dégénérés, l'épithélium est desquamé et à leur périphérie existe un véritable nodule péribronchique. Au voisinage de l'ulcération principalement, les vaisseaux sont atteints d'endo-périvascularite très accentuée et certains présentent les caractères de la thrombose oblitérante.

Au point de vue clinique l'observation précédente peut se résumer de la façon suivante : chez un homme âgé de 67 ans, entaché sûrement d'alcoolisme, peut-être d'impaludisme et de syphilis, mais n'ayant eu aucune affection pleuro-pulmonaire aiguë, présentant seulement de la bronchite et de l'emphysème sans influence professionnelle appréciable, nous avons constaté dans le cours d'une néphrite interstitielle chronique un ensemble de symptômes qui nous a fait successivement admettre les diagnostics de pleurésie avec gros épanchement, de sclérose

pleuro-pulmonaire et de cancer du poumon. Nous avouons que la rétraction du foie eût dû nous faire repousser d'emblée l'idée d'un volumineux épanchement et nous faire même songer immédiatement à l'existence d'une sclérose pleuro-pulmonaire malgré l'existence des signes pseudo-pleurétiques. Notre deuxième erreur a reposé sur une interprétation inexacte des constatations microscopiques que nous avons pratiquées sur les fragments expectorés par le malade. L'examen d'une dissociation nous montrant un véritable amas de cellules épithélioïdes a fait admettre l'existence d'une tumeur épithéliale, erreur que nous eût évitée l'étude des coupes histologiques de ces fragments expectorés que nous avons pratiquée plus tard seulement. Nous insistons sur cette cause d'erreur peu connue et concluons qu'en pareille circonstance on ne doit pas se contenter d'une simple dissociation mais que la nécessité de coupes histologiques s'impose. Il faut remarquer encore, au point de vue clinique, combien le rejet par les bronches d'aussi volumineux fragments de poumon est une chose exceptionnelle, non seulement dans la sclérose broncho-pulmonaire où elle n'a jamais été signalée à notre connaissance, mais même dans les abcès, la gangrène, la syphilis ou le cancer du poumon où le fait est quelquefois observé (observations de Salkowsky, Cube, Ménétrier, Claisse, etc.).

En ce qui concerne le côté anatomo-pathologique proprement dit, nous nous sommes trouvés en présence, au point de vue macroscopique, d'une symphyse pleurale très étendue avec sclérose limitée aux lobes moyen et inférieur sans dilatation bronchique, mais avec une ulcération du parenchyme induré. Il ne s'agissait certainement pas d'une sclérose pleurogène, et malgré l'absence de toute pneumonie antérieure, nous pensions naturellement à la sclérose lobaire qui s'accompagne toujours d'épaississement de la plèvre. Or, le microscope est venu démontrer qu'à côté d'altérations ressemblant à celle de la sclérose lobaire de Charcot, telles que le rétrécissement des alvéoles, avec épaississement des cloisons interalvéolaires, végétations fibreuses, polypiformes, etc., il existe des lésions très importantes de bronchite et de péribronchite que l'on ne rencontre jamais dans la sclérose lobaire pure. Nous attirerons encore l'attention sur la présence de cellules géantes, indépendantes d'ailleurs de toute formation spécifique tuberculeuse ou syphilitique et situées au sein des masses fibreuses déjà décrites ; nous serions tentés de considérer ces éléments comme résultant de la fusion de cellules phagocytaires (leucocytes ou cellules endothéliales vasculaires) destinées à l'englobement des parti-

cules anthracosiques, jouant le rôle de corps étranger irritant. Enfin nous signalerons en terminant la dilatation considérable des vaisseaux et même leur multiplication dans les parois des alvéoles et des bronches, suivies d'hémorragies intraalvéolaires et bronchiques, l'altération de ces mêmes vaisseaux telle que l'endopériartérite suivie de thrombose qui n'a certainement pas été étrangère à la nécrobiose partielle du tissu pulmonaire mal irrigué ayant abouti à la formation d'une ulcération du poumon.

En présence de la topographie particulière de cette ulcération (hile du poumon droit), de l'altération des vaisseaux, etc., nous devions nous demander, étant donné surtout que le sujet était peut-être syphilitique, s'il ne s'agissait pas de syphilis pulmonaire scléro-gommeuse. Outre que nous n'avons pas rencontré dans les différents viscères la signature de la vérole, nous ne croyons pas de par l'aspect macroscopique et microscopique des lésions qu'on puisse incriminer la syphilis.

En résumé il semble s'agir d'une pneumonie chronique ulcéreuse participant à la fois des caractères de la sclérose lobaire et de la sclérose pleuro-broncho-pulmonaire sans systématisation de la sclérose. Quant à la nature même de cette pneumopathie, s'il nous est facile d'éliminer la sclérose tuberculeuse nous ne saurions être aussi affirmatif en ce qui concerne la sclérose syphilitique et l'influence possible du paludisme de l'alcoolisme et du brightisme, qui ont pu apporter leur appoint dans l'édification de ce processus pathologique complexe.

M. Barthélemy, de Paris. — **Nouvelle note sur les injections intrafessières de préparations mercurielles insolubles contre la syphilis.**

J'ai eu l'honneur d'attirer votre attention dans les Congrès précédents (Nancy, Moscou, Montpellier) sur la grande efficacité des injections, dans l'épaisseur des masses musculaires de la fesse, d'huile grise et de calomel. Comme toutes les bonnes choses en médecine, cette médication bienfaisante et que jusqu'ici rien ne peut remplacer, a été attaquée.

Je viens, avec une expérience plus complète encore, déclarer que cette médication est à la fois efficace et sans danger. C'est par milliers de cas que je puis maintenant prouver ce que j'avance. Non seulement on peut ainsi guérir des lésions qui sont rebelles à *tous* les autres modes de traitement; mais on peut, en les employant dès le début de l'infection syphilitique,

atténuer, sinon enrayer, le mal de la manière la plus heureuse dans le plus grand nombre des cas. J'ai pu traiter ainsi des femmes grosses, des vieillards atteints de syphilides graves et de jeunes enfants hérédo-syphilitiques. Les lésions linguales chroniques, les lésions graves du système nerveux qui relèvent de l'infection syphilitique, sont triomphalement combattues par ce procédé. Après avoir fait les premiers traitements de la période la plus contagieuse de la syphilis par les piqûres d'huile grise, quand je veux remettre les malades au traitement ordinaire, pilules, sirops, préparations hydrargyriques ou frictions, les malades viennent spontanément demander à reprendre les séries de piqûres hydrargyriques insolubles. Pendant six semaines, on peut les faire revenir régulièrement une fois par semaine. Les injections hydrargyriques solubles, telles que les a préconisées mon regretté ami le professeur Stonkovenkoff, nécessitent au contraire une intervention quotidienne et ne peuvent être que très exceptionnellement employées d'autant qu'elles ne sont guère plus actives que les pilules et qu'elles ne guérissent que passagèrement sans éviter les rechutes et sans épurer à fond. Un malade traité par les injections solubles a été pris, dans la deuxième année de sa syphilis, d'une syphilis cérébrale des plus graves qui n'a pu être guérie que par les injections de calomel et d'huile grise. Tous ces faits seront ultérieurement rassemblés dans un travail d'ensemble.

M. Barthélemy, de Paris. — **Note sur la leucoplasie buccale.**

Sur 55 malades atteints de leucoplasie buccale, il n'y a que trois femmes; 11 malades seulement ne sont pas syphilitiques. Il s'agit presque toujours de syphilis ancienne, le début de la leucoplasie s'étant faite de 4 à 25 ans après le chancre, alors qu'il est souvent impossible de retrouver un élément quelconque de diagnostic rétrospectif. Il y a lieu aussi de tenir compte de la syphilis conceptionnelle; c'est le cas d'une de mes malades; de la syphilis infantile et surtout de l'hérédo-syphilis. Presque toujours la leucoplasie est d'origine syphilitique; parfois, c'est un phénomène parasyphilitique, car le traitement spécifique reste souvent inactif; je n'ai pu guérir complètement et sans récidive que 5 de mes malades et grâce seulement à la puissance des injections hydrargyriques insolubles. Dans trois cas, la leucoplasie préexista à la syphilis, sous forme de

petites taches lisses, très superficielles, disséminées sur la langue et aux commissures labiales et sur le triangle interdentaire de la face interne des joues. Il ne s'agit pas ici, bien entendu, de la glossite marginée enfoliatrice. Cela prouve que la syphilis n'est pas seule à produire des taches blanches et qu'il y a d'autres causes de leucoplasie telles que l'eczéma et surtout le lichen plan. Sur les muqueuses buccales et vulvaires, une simple cautérisation au nitrate fait une tache blanche, comme elle produit une tache brune sur l'épiderme. Un de mes malades était très grand fumeur ; il eut la bouche absolument saine pendant trente-deux ans ; ce n'est qu'alors qu'il prend la syphilis et que la leucoplasie apparut par la suite.

La leucoplasie est si souvent lisse, fine, érosive, que le mot de leucokératose ne peut s'appliquer qu'à la minorité des cas, comme il y a parfois à la peau des syphilides ou des tuberculoses verruqueuses, végétantes, hyperkératosiques. On ne peut pas non plus qualifier de précancéreuses les lésions leucoplasiques. 4 seulement de mes 55 malades ont subi la dégénérescence épithéliomateuse. Or, j'ai 3 malades atteints d'eczéma chronique non leucoplasique de l'anus, qui ont eu un épithélioma anorectal; de même l'affection que j'ai appelée hypersébum ou hypercébacie, peut précéder l'épithélioma périmamelonnaire. Il y a peut-être plus de cas de cancer des lèvres et de la langue sans leucoplasie préalable ; ce serait une statistique comparée intéressante à établir. En tous cas, le plus grand nombre de mes sujets leucoplasiques ne sont jamais devenus des cancéreux.

Cinq cas de leucoplasie non dégénérée, mais très marquée, ont été guéris sans récidive. Vingt-sept ont été ou enrayés ou très notablement améliorés. Les injections intra-musculaires de préparations hydrargyriques insolubles, huile grise et calomel, sont les seules efficaces contre la leucoplasie comme dans tous les cas où il faut une imprégnation de l'organisme et non une action passagère ou superficielle. D'ailleurs les soins de bouche, les pulvérisations, les applications de solutions mitigées de perchlorure de fer, de salicylate de soude, de résorcine suffisent pour empêcher les complications et notamment la dégénérescence maligne, qui est non un aboutissant, mais une infection surajoutée évitable, dans treize cas pour un ; et j'ai observé sur des sujets fort négligents de l'hygiène buccale, fumeurs, alcooliques et syphilitiques en même temps !

M. René Coüetoux, de Blain (Loire-Inférieure). — **Puissance curato-prophylactique des remèdes inspirés dans les maladies contagieuses des voies respiratoires (Nouveau traitement de la phtisie).**

Au mois de septembre 1885, dans le *Bulletin général de Thérapeutique*, j'ai publié un travail d'ensemble intitulé : *Essais d'Antisepsie médicale*, sur les résultats que m'avaient donnés les vaporisations médicamenteuses antiseptiques dans le traitement des maladies contagieuses des voies respiratoires. Depuis lors je fus obligé d'interrompre mes recherches, non pas que ma confiance eût diminué en ce genre de médication, mais parce que les malades et leurs familles refusaient, sauf contre la diphtérie, d'accepter les appareils ordinairement défectueux dont je disposais pour ce genre de médication.

Parmi ces appareils je tiens à rappeler toutefois mon vaporisateur de campagne, qui est maintenant, dans la presse médicale française, attribué au professeur Ad. Baginsky, de Berlin. Je l'ai pourtant signalé et décrit en 1885 et en 1886 dans le journal précité (1). Je puis à bon droit en revendiquer la priorité.

Aujourd'hui je viens de trouver mieux en me servant uniquement des fumigations. Après avoir dissous les remèdes dans l'alcool, je remplis de la solution une cuillère en fer et, la tenant par l'autre extrémité, j'y mets le feu avec une allumette. Ce procédé très simple et très commode m'a permis de reprendre avec succès mes expériences cliniques. Les fumigations ont sur les vaporisations plusieurs autres avantages : elles simplifient le problème en donnant l'action du parfum médicamenteux dégagé de toute altération de l'état hydrométrique de l'air et, ne modifiant pas le degré de chaleur dans un appartement, elles peuvent être utilisées aussi bien en été qu'en hiver.

Dosage. — Le dosage est basé sur l'état du malade, sur sa variable susceptibilité à l'égard du parfum médicamenteux et sur les différentes circonstances du traitement. Il concerne dans ce mode thérapeutique plutôt la durée d'emploi que la quantité de remède employée.

Indications thérapeutiques. — Ce qui caractérise l'aérothérapie médicamenteuse antiseptique, c'est son action complexe dans laquelle la désinfection est unie à l'action physiologique

(1) *Bulletin général de Thérapeutique* : 1° Essais d'antisepsie médicale. N°s des 15 et 30 septembre 1885. 2° Poivre cubèbe employé sous forme de vaporisations. N° du 30 mars 1886.

des médicaments. A ce point de vue, j'ai divisé la désinfection comme suit :

1° *Désinfection à doses chimiques.* — C'est la seule généralement admise comme valable. Elle est basée sur des expériences de laboratoire, lesquelles ont démontré combien il faut par mètre cube, pour un appartement hermétiquement clos, d'une drogue antiseptique quelconque, le soufre par exemple, pour détruire tous les germes d'une maladie déterminée. Elle exige l'évacuation de la chambre ordinairement pendant 24 ou 48 heures ;

2° *Désinfection à doses cliniques.* — Ici c'est le traitement lui-même, traitement continu comme la maladie, c'est ce traitement qui constitue la désinfection ininterrompue de la chambre au moyen des médicaments respirés par le malade et en même temps diffusés dans l'atmosphère. On employait naguère, on emploie encore conjointement au sérum des fumigations ou vaporisations d'acide phénique contre la diphtérie. Eh bien ! en utilisant ce mode thérapeutique, on produit une action physiologique sur l'organisme du malade et une désinfection continue de l'air de sa chambre sans cesse contaminé. En d'autres termes, du même coup on fait de la médication curative ordinaire, on s'oppose à l'auto-infection et l'on diminue les chances de la contagion.

3° *Désinfection à doses mixtes.* — Certaines circonstances étant données, la désinfection à doses cliniques n'inspire pas au médecin une suffisante sécurité, et, d'autre part, il ne peut faire évacuer la chambre du malade que pendant un certain nombre d'heures, temps trop court pour pratiquer une désinfection à doses chimiques. Dans ces conditions il divisera le temps mis à disposition en deux parties. Pendant la première partie il pratiquera, portes et fenêtres hermétiquement closes, une désinfection à doses cliniquement intolérables et se rapprochant plus ou moins de la dose chimique. Durant la seconde partie du temps, il ouvrira largement portes et fenêtres et débarrassera la chambre des produits toxiques avant la rentrée du malade et de son entourage. Voilà ce que j'appelle la désinfection à doses mixtes à laquelle j'ai plusieurs fois attribué des résultats très favorables. On en trouvera un exemple dans ma communication du 30 mars 1886, au *Bulletin général de Thérapeutique*.

Nouveau traitement de la phtisie pulmonaire. — Durant tout le cours de la maladie, on n'administrera par la voie digestive aucune drogue destinée à guérir les lésions des organes respiratoires. On prescrira un bon régime avec les divers

reconstituants dont l'état général de santé fournira l'indication. Le malade devra se conformer rigoureusement aux prescriptions hygiéniques dont le savant rapport du professeur Grancher contient un si remarquable exposé. Entré dans sa chambre le soir pour y passer la nuit, il y fera une fumigation proportionnelle à la capacité de l'appartement, et s'endormira ainsi dans une atmosphère médicamenteuse dont il éprouvera inconsciemment l'influence durant toute la durée de son sommeil. Point n'est besoin, tant que le malade peut quitter sa chambre pendant la journée, de varier souvent la médication. Quand il sera, au contraire, complètement alité, on ne pourra généralement, pendant de nombreuses journées, employer la même substance médicamenteuse. On ouvrira pendant le jour les fenêtres de la chambre à coucher et l'on fera bien, si la chose est possible, de pratiquer de très fréquentes sinon journalières désinfections. Il serait, dans ce but, très désirable que le poitrinaire pût avoir à sa disposition plusieurs chambres qu'il pourrait alternativement occuper après qu'elles seraient alternativement désinfectées ou que tout au moins sa chambre unique fût disposée et meublée de manière à être désinfectée facilement et sans dommages.

Je commence d'ordinaire la médication par la formule suivante :

Mixture.	Créosote de hêtre	20	grammes.
	Teinture d'eucalyptus	50	»
	Alcool.	150	»

En fumigations par cuillerées à soupe.

Quand cette médication menacera de devenir excessive, ce qui ne tarde pas beaucoup dans le cas où le malade ne quitte pas sa chambre à coucher, je m'empresserai d'en cesser l'usage ou du moins j'alternerai son emploi avec celui d'autres substances ayant une action physiologique différente. C'est ici question de tact médical et de continuelle surveillance. Voici, par exemple, une formule de mixture très convenable pour succéder à la première.

Mixture.	Acide lactique.	20	grammes.
	Acide benzoïque.	30	»
	Alcoolat de mélisse	50	»
	Eau distillée	100	»

En fumigations par cuillerées à soupe.

L'action antiseptique désinfectante, commencée par la première mixture qui contient de la créosote et de l'eucalyptus,

sera sans interruption continuée par la seconde renfermant l'acide lactique et l'acide benzoïque. Mais l'influence desséchante du premier remède sera remplacée par l'action liquéfiante et la facilité d'expectoration que procurent les acides et l'alcoolat de mélisse contenus dans la seconde formule. On pourrait ainsi multiplier les formules et varier la médication suivant les diverses indications sans interrompre jamais ce que j'ai appelé la désinfection à doses cliniques de la chambre du malade.

Observations. — Dans mes Essais d'Antisepsie médicale, en 1885, j'ai relaté des résultats importants obtenus dans le traitement de la phtisie par l'aérothérapie médicamenteuse antiseptique. Les observations qui vont suivre et qui concernent l'emploi des fumigations au moyen des mixtures ci-dessus formulées ne sont pas, je l'avoue, seules capables de produire une grande impression. Ce n'est, il faut bien le remarquer, qu'une nouvelle série qui vient s'ajouter à la première signalée ci-dessus et beaucoup plus importante.

J'ai soigné six malades par les fumigations, mais pour aucun d'eux le traitement, commencé à une date trop récente, n'a pu donner encore une guérison certaine. J'affirme avoir obtenu les mêmes effets très satisfaisants que j'ai, en 1885, signalés comme tributaires des vaporisations. Chez tous, les lésions pulmonaires se sont amoindries en même temps que l'état général s'améliorait. La toux devenait moins fréquente et moins pénible ; les sueurs nocturnes et la fièvre disparaissaient. En outre, tous ces malades sans exception ont trouvé ces fumigations commodes à faire et agréables à respirer. En attendant d'autres observations plus importantes que je recueille en ce moment, ce début me paraît suffisant pour encourager un essai d'une méthode thérapeutique qui peut être mise en pratique sans danger et sans grave inconvénient.

Vertu prophylactique de l'aérothérapie médicamenteuse. — Au point de vue prophylactique, les résultats ont été plus remarquables encore. J'ai, pendant quatre années consécutives d'épidémie diphtérique, conservé toujours avec mes petits malades leurs frères et sœurs, dans des chaumières de campagne le plus souvent malpropres et sans cesse fréquentées par des volailles en liberté et je n'ai jamais eu à déplorer un seul décès dû à la contagion. Jamais, dans une seule maison, je n'ai perdu plus d'un enfant et jamais un autre que le premier atteint. Jamais aucun de mes diphtériques n'a provoqué, par sa présence dans son quartier, un nouveau foyer d'épidémie. Cependant autour

de moi, dans le même pays et dans le même temps, les victimes de la contagion n'étaient pas rares et j'apprenais entre autres la mort, à quelques jours et à quelques kilomètres de distance, de quatre enfants appartenant à la même ferme. On avait, suivant la doctrine alors classique, pratiqué l'isolement sans l'accompagner de mesures prophylactiques.

Les docteurs Renou, de Saumur, Barthélemy et Bonamy, de Nantes, et Greffier, d'Orléans, ont eux-mêmes signalé l'efficacité non démentie de la même méthode sous le rapport prophylactique contre la diphtérie. Avant nous, le professeur Bouchut n'avait-il pas pratiqué des vaporisations de goudron dans ses salles d'enfants et constaté que la contagion avait de ce fait diminué d'une façon remarquable?

Ce fait est grave par les conséquences que l'on en peut tirer et je crois avoir été le premier à en conclure que l'isolement des diphtériques ne peut plus être scientifiquement admissible. J'entends l'isolement pur et simple, c'est-à-dire non accompagné de précautions antiseptiques. Cette doctrine est-elle aujourd'hui admise sans conteste? Je l'ignore, mais je l'affirme de nouveau et je la tiens pour irréfutable. Eloigner d'un diphtérique et disséminer dans un pays ses frères et sœurs après qu'ils ont subi avec le malade un contact dont il est ordinairement impossible de préciser la durée dangereuse, sans leur faire subir un traitement préventif, sans opérer aucune désinfection dans le milieu nouveau où on les aura transférés, c'est prendre vis-à-vis d'eux une précaution insuffisante et s'exposer à multiplier dans un pays les foyers de contagion.

Ce fait est également considérable en ce qui concerne la phtisie, maladie à début insidieux et à durée interminable durant laquelle l'isolement est d'une possiblité tout à fait exceptionnelle. Et pourquoi les résultats de la méthode ne seraient-ils pas ici aussi satisfaisants que dans la diphtérie? La virulence n'est-elle pas habituellement moins violente dans la tuberculose pulmonaire que dans la diphtérie? Ne se propage-t-elle pas moins facilement à de grandes distances? En d'autres termes n'exige-t-elle pas un contact plus prolongé, plus intime, plus familial?

Si l'on parvient à pratiquer une désinfection continue dans la chambre d'un poitrinaire, il est évident qu'on lui fera ainsi beaucoup de bien à lui-même et que l'on diminuera les chances de contagion. Encore une fois, ce qui est possible, facile même, ce que l'on a déjà fait pour la diphtérie avec grand succès, pourquoi ne pourrait-on pas le faire ou tout au moins le tenter dans le traitement de la phtisie?

Le médecin ne perdra donc pas de vue la vertu prophylactique des fumigations ou vaporisations médicamenteuses et il en devra ordonner la continuation alors même que tout espoir de sauver le malade sera disparu. Même après le décès du phtisique, des désinfections à doses chimiques et à doses mixtes seront faites dans la chambre qu'il a habitée pendant un temps que je ne saurais déterminer. Cette précaution aura pour but de sauvegarder les personnes qui continueront à habiter cette chambre. On ne saurait rigoureusement en être dispensé que par une désinfection très complète et très sûre à doses chimiques. Inutile d'ajouter que pour le même motif, l'essai de cette méthode thérapeutique mérite d'être fait et même en quelque sorte s'impose, abstraction faite des résultats curatifs que l'on peut en espérer.

Mesures prophylactiques à prendre contre les maladies contagieuses des voies respiratoires dans les centres d'agglomération. — Le traitement que je viens d'exposer constitue par lui-même, nous venons de le voir, un obstacle à la contagion. On pourra, dans certains cas de contact plus ou moins familial et intime avec des tuberculeux, conseiller à des personnes bien portantes de pratiquer des fumigations préventives, mais il ne faut pas que la crainte de la contagion dégénère en une continuelle et déprimante obsession.

Il n'en est plus ainsi quand il s'agit des collectivités. Si le problème est ici encore difficile à résoudre, il s'impose cependant à la sollicitude du médecin hygiéniste, et c'est dans les lieux d'agglomérations, écoles, casernes, ateliers qu'il importe surtout de s'opposer aux ravages des maladies contagieuses.

En l'année 1887, j'eus l'honneur d'adresser à M. l'Inspecteur d'Académie de mon département un rapport sur les mesures à prendre contre les maladies contagieuses des voies respiratoires. Ce travail fut en outre publié dans le *Journal des Sciences médicales de Lille* en un article qui fut analysé par le docteur Wilhem Loewenthal dans le *Centralblatt für Kinderheilkunde*. Je ne puis ici reproduire ces documents. Je veux seulement dire un mot du régime imposé aux soldats dans les casernes.

N'est-il pas depuis longtemps reconnu que toute chambre où a vécu un phtisique doit être désinfectée ? Or, il est malheureusement trop certain que nombre de jeunes gens, malgré la sélection dont ils sont l'objet au conseil de revision, sont déjà tuberculeux avant leur départ pour le régiment et que beaucoup d'autres le deviennent pendant leur temps de service. Combien de temps vivent-ils à la caserne, en promiscuité continue avec

leurs camarades, avant qu'on ait reconnu leur maladie et qu'ils soient réformés? Il est impossible de le savoir.

Voyez donc l'inconséquence humaine. Lorsque dans une famille, qui a pu être très soucieuse des lois de l'hygiène, un poitrinaire vient à mourir, on exige après le décès une rigoureuse désinfection. Et dans une chambrée, où, depuis la construction de la caserne, dorment, fument, crachent un nombre variable mais sans cesse renouvelé de tuberculeux, dans une chambrée où l'on fera difficilement observer la discipline hygiénique du sanatorium en plus de la discipline militaire, on juge que la désinfection est inutile ou superflue !

Nulle part ailleurs que dans la caserne les désinfections à différentes doses ne peuvent pourtant se faire avec une plus grande facilité. Sans parler du formol qui n'est pas toxique, et que l'on pourrait utiliser, rien n'est plus facile que de faire évacuer une chambrée et les grandes manœuvres sont en particulier une circonstance très favorable. Les dépenses ne seraient pas considérables, puisque certains antiseptiques sont d'un prix très modique et que la main-d'œuvre serait fournie par les soldats eux-mêmes.

La chambrée de la caserne devrait être,comme la chambre du poitrinaire,aménagée et meublée de manière à subir facilement, promptement et sans dommages, de fréquentes désinfections. Le mobilier si minime qui la garnit ne pourrait-il pas être démontable de façon à pouvoir être facilement transporté au dehors et lavé antiseptiquement pièce par pièce. Pendant ce temps, les murs et les planchers seraient désinfectés avec soin ; toutes les fissures y seraient bouchées et l'on chercherait du même coup à détruire la vermine, en particulier les punaises, qui, dans certaines casernes, sont, pendant la saison chaude, pour beaucoup de soldats, la cause d'un cruel supplice. On m'a affirmé que dans la cavalerie on profite des grandes manœuvres pour désinfecter les écuries. Cette judicieuse précaution, que l'on prend pour des chevaux, on n'a pas pensé à la prendre pour des hommes !

Qu'avons-nous de plus cher et de plus sympathique que nos jeunes troupiers. Nous leur demanderons quelque jour de s'exposer, pour nous défendre, à mourir sur un champ de bataille. N'est-il pas convenable que nous prenions des mesures pour qu'aucun d'eux, en temps de paix et par notre négligence, ne soit empoisonné par l'air méphitique de la caserne !

Collongues, de Vichy. — **De la bioscopie physiologique, pathologique et thérapeutique.**

Le travail dynamique du grand sympathique qui dirige la vie de nutrition du côté droit et du côté gauche se produit :

1° En rayons X vivants, entrecroisés de gauche à droite et de droite à gauche.

2° Le côté faible ou malade gouverne le côté normal fort et bien portant. C'est-à-dire que *la hausse gauche* bioscopique du côte faible force le côté opposé, côté le meilleur, situé à droite, *à baisser* en sens inverse et en quantité dynamique égale. C'est le contraire pour la *baisse gauche bioscopique. La hausse droite* bioscopique du côté faible force le côté opposé, côté le meilleur, situé à gauche, *à baisser* en sens inverse et en quantité égale. C'est le contraire pour la *baisse droite bioscopique.*

M. Desprez, de Saint-Quentin. — **De l'application du chloroforme sous différentes formes au traitement de la tuberculose.**

> Le chloroforme à l'état infinitésimal suspend toute fermentation et la vie des micro-organismes (A. Müntz, les ferments chimiques et physiologiques) [Académie des sciences, 17 mai 1875].

Le chloroforme à l'état infinitésimal suspend toute fermentation et la vie des micro-organismes (A. Müntz, les ferments chimiques et physiologiques) [Académie des sciences, 17 mai 1875].

Depuis 1875, nous savons que le chloroforme est l'antibacillaire volatil le plus puissant connu, puisqu'il suspend toute fermentation et la vie des micro-organismes.

Quand j'aurai démontré par des observations *absolument indépendantes* la puissance extraordinaire du chloroforme à dose infinitésimale dans le traitement du choléra,

Dans la coqueluche,

Dans la scarlatine,

Dans la diphtérie, le croup,

Dans la fièvre typhoïde, etc., etc.,

il me semble que je serai bien autorisé à affirmer que le chloroforme à dose infinitésimale, absolument inoffensive, doit être *annexé* à un bon traitement de la tuberculose.

En effet, cette maladie est occasionnée par le développement du bacille de Koch dont la destruction doit être, non pas absolument radicale du jour au lendemain, mais atténuée chaque jour et à chaque heure du jour par le traitement au chloroforme à dose infinitésimale qui s'oppose au développement des *spores* et les *stérilise in situ*.

§ I. — De l'action du chloroforme dans le choléra.

Salkowski (1), le savant bactériologiste allemand, cherchant en 1888, à l'aide de la méthode de Koch, à étudier le degré d'action exercée par l'eau chloroformée sur les micro-organismes, constata que « l'action de l'eau chloroformée et, à plus forte raison, du chloroforme pur sur le bacille virgule et le *Bacillus anthracis* est si énergique, qu'une *culture fraîche de choléra*, mélangée à un volume égal d'eau chloroformée est stérilisée au bout d'une minute. »

Il conseille largement l'emploi de l'eau chloroformée dans le traitement du choléra.

Ces expériences donnent une explication très nette des résultats obtenus à l'aide du chloroforme composé à doses légères dans diverses épidémies très meurtrières de choléra (2) : à Damas, en 1875, par le Dr Cossini ; dans l'Inde française (1876-1877) par le Dr Follet ; en 1882, en Cochinchine, par le Dr Chastang ; au lazaret de Bône (Algérie), par le Dr Jette, 1884 ; à Toulon, par le Dr Chapuis, 1884 ; à Alep, en 1890, par le

(1) Voir : Claude Bernard. Leçons sur les phénomènes de la vie commune aux animaux et aux végétaux, p. 250 et suiv., Paris 1878. — Schutzemberger, les Fermentations, Paris, 1878. Magnin, les Bactéries, p. 95. — Van Tieghem, Traité de Botanique, Paris, 1884, p. 104 et suiv. — Ch. Richet, Expériences sur le chloroforme, et les nombreux ouvrages de bactériologie parus depuis : Cornil et Babès, etc., etc.

Voir aussi : Bulletin général de thérapeutique, 15 janvier 1888.

(2) Voir : M. Desprez. Du traitement rationnel de la période aiguë du choléra asiatique, et de ses résultats dans diverses épidémies, Paris, 1884. Adrien Delahaye et E. Lecrosnier, éditeurs.

Dans ce mémoire, j'ai reproduit la formule du traitement rationnel qui se trouve dans le Congrès médical international de Paris de 1867, et dont j'avais alors donné l'explication et le mode d'action de ses divers éléments ; la voici :

Chloroforme.	1	gramme.
Alcool.	8	grammes
Acétate d'ammoniaque	10	—
Eau.	110	—
Sirop de chlorhydrate de morphine	40	—

A prendre une grande cuillerée toutes les demi-heures.

Dr Corrado, qui a obtenu, dans la dernière épidémie, des résultats d'une rapidité étonnante.

Après les démonstrations réitérées de l'action délétère du chloroforme sur les microorganismes, et en particulier sur le bacille virgule du choléra, dont les effets sont si rapides et si redoutables, n'est-il pas logique de penser que le chloroforme doit aussi être absolument employé dans la tuberculose comme complément d'un traitement reconstituant et d'une hygiène aussi bonne que possible.

En 1875, M. le docteur Cossini (1), médecin du Consulat de France à Damas, obtenait huit guérisons sur dix cas graves algides, avec cyanose et asphyxie commençantes, extrémités contracturées, diarrhées, vomissements blanchâtres, urines supprimées et aphonie complète.

Le docteur Cossini fait remarquer que ces résultats étaient obtenus en pleine épidémie, au moment où *tous les autres traitements* ne lui avaient donné encore *aucun résultat.*

Croup, Fièvre typhoïde.

J'ai l'honneur de remettre au bureau du Congrès un exemplaire du bulletin médical de la Société de Médecine de l'Aisne (1894) contenant une observation très intéressante du croup guéri à l'aide du traitement chloroformé, par le docteur Desmazes, président actuel de la Société de Médecine de l'Aisne.

Ce mémoire contient en outre huit observations de fièvre typhoïde, constituant une série où le chloroforme a exercé une action médicatrice des plus satisfaisantes et des plus évidentes.

Beaucoup de praticiens des plus distingués ont obtenu des résultats identiques.

Scarlatine

Dans un assez grand nombre de maisons où s'était développée la scarlatine, j'ai toujours prescrit des irrigations, des pulvérisations d'eau chloroformée et je n'ai presque jamais vu de contagion chez les enfants de la même maison.

Il y a un mois, j'ai été appelé, comme médecin-inspecteur des épidémies pour l'arrondissement de Saint-Quentin, à constater à Itancourt trois cas de scarlatine dans une maison habitée par dix personnes; depuis l'inauguration du traitement chloroformé, pas un seul cas de scarlatine ne s'est développé, ni dans la maison, ni dans le village, qui compte 700 habitants.

(1) Union médicale, 19 août 1875.

§ 2.

Maintenant que l'action antibacillaire du chloroforme est largement démontrée, il est absolument indiqué d'appliquer ses propriétés toxiques à la destruction du bacille de Koch.

J'ai constaté l'action merveilleuse du chloroforme dans un grand nombre de cas qui n'étaient pas douteux pour moi, et je pense qu'il y a un progrès très important à réaliser en ajoutant aux autres formes d'emploi du chloroforme la *gymnastique respiratoire.*

Du siège habituel d'élection du bacille de Koch.

Le sommet du poumon est si souvent le lieu habituel du développement du bacille de Koch, que c'est toujours là qu'il faut d'abord le chercher.

Est-ce parce que la disposition de la cage thoracique rend beaucoup moins facile la respiration du sommet ? — Je le crois.

Il y a un moyen facile à employer et qui permet de renforcer l'entrée de l'air pour faire pénétrer avec lui des vapeurs légères de chloroforme, qui ont, elles-mêmes, une grande puissance d'expansion :

C'est la *gymnastique respiratoire.*

Cet exercice, hygiénique au premier chef, consiste à faire incliner complètement un malade qui est assis, sur un de ses côtés et un peu en avant, et à lui faire exécuter largement plusieurs fois de suite des inspirations d'air chloroformé aussi légèrement qu'on le désire.

Pendant que le patient conserve cette attitude, l'air pénètre largement du côté opposé, jusqu'aux dernières ramifications bronchiques ; la poitrine se dilate complètement de ce côté, pendant les inspirations.

Il n'y a qu'à faire exécuter le même exercice du côté opposé, pour qu'en une ou deux minutes toutes les anfractuosités des fosses nasales, de l'arrière-gorge, les plus fines ramifications bronchiques soient soumises à l'action antibacillaire puissante de l'air, chloroformé aussi légèrement qu'on le veut.

Il y a dans cet exercice respiratoire un moyen d'une grande facilité d'exécution et capable d'amener les résultats les plus heureux dans toutes les affections contagieuses à fonds bacillaires de la gorge et de la poitrine : coqueluche, diphtérie, croup, etc.

Pendant qu'on fait cet exercice, la percussion donne un son

beaucoup plus clair dans toute la poitrine, et, à l'auscultation, on perçoit bien plus facilement les bruits respiratoires.

Cet exercice peut fournir dans les cas douteux un bon moyen de diagnostic.

Si une partie du poumon doit bénéficier de cet exercice respiratoire, c'est surtout le sommet qui devient ainsi bien plus perméable que dans les conditions ordinaires,

La possibilité d'assainir les appartements des tuberculeux à l'aide de vaporisations d'eau chloroformée plusieurs fois par jour, en outre du traitement interne, et des respirations de vapeurs de chloroforme à l'état infinitésimal, constitue déjà pour le tuberculeux un véritable *sanatorium* pour *lui* et pour les *siens*.

De plus, si dans les appartements, quand ils sont inoccupés, on fait développer et séjourner des vapeurs d'aldéhyde formique (1), de chloroformol à l'état saturé, pendant quelques heures, on a l'avantage d'assainir ces appartements de la façon la plus irréprochable.

Les spores des bacilles de Koch étant stérilisés par les deux moyens que je viens de citer, on fait ainsi disparaître d'une manière presque absolue le danger de la contagion.

C'est en poursuivant partout, et en achevant continuellement cette œuvre de désinfection de la tuberculose, qu'on arrivera, avec le concours d'une bonne hygiène et d'un bon traitement, à la suppression à peu près complète de cette redoutable maladie.

(1) Je regrette de ne pouvoir citer que d'une façon insuffisante les travaux très intéressants de M. Acard, de Paris :

Désinfection des appartements avec l'aldéhyde formique, etc.

Congrès pour l'étude de la tuberculose, 4me session 1898, Masson et Cie, éditeurs.

Dans le même volume, j'ai lu avec un très vif intérêt la communication de M. Sedan, de Marseille, même Congrès, p. 445-452. — Son travail très intéressant a pour titre: De la désinfection dans ses rapports avec la prophylaxie de la tuberculose.

SÉANCE DU MARDI 1er AOUT, 9 HEURES DU MATIN

(AMPHITHÉATRE D'HISTOIRE NATURELLE)

Présidence de M. le Professeur MASOIN

M. A. CHUQUET. — **Les tuberculeux à Cannes.**

Depuis quelques années, la vogue est aux sanatoriums, soit de plaine, soit d'altitude et, comme ils sont en petit nombre en France, nos tuberculeux émigrent, soit en Suisse, soit en Allemagne, où des sociétés intelligentes ont su créer en peu de temps de vastes établissements sanitaires de ce genre.

Nous ne voulons pas faire le procès des sanatoriums que nous considérons, au contraire, comme des institutions appelées à rendre les plus grands services dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Nous croyons même qu'il est impossible, en dehors d'eux, d'arriver à soigner convenablement et avec des chances de succès, la catégorie si nombreuse et si intéressante des malades pauvres, et qu'il est nécessaire de créer de nombreux sanatoriums populaires.

Mais quand il s'agit de malades plus fortunés, notre opinion change. Les sanatoriums sont encore utiles, parce qu'ils constituent des écoles où les tuberculeux apprennent rapidement l'importance des détails du traitement hygiénique, mais ils ne sont pas indispensables. Sous une bonne direction médicale, un malade raisonnable fera toujours mieux sa cure dans une demeure lui appartenant (*nome sanatorium* du Pr. Landouzy), entouré des soins de sa famille et d'un personnel dévoué et on lui épargnera ainsi le spectacle lugubre et décourageant que donne le sanatorium, même le plus luxueux et le mieux installé.

Le tuberculeux choisira une demeure à la campagne, dans un air pur. Il évitera le voisinage des grandes villes, dont l'atmosphère est viciée, même loin de leur enceinte, les contrées humides, fertiles en brouillards et, par conséquent, surtout en hiver, les bords des rivières et de l'Océan.

Les grandes chaleurs, comme les froids rigoureux, ne sont pas favorables à la cure. Ces derniers toutefois sont moins redoutés qu'autrefois et, dans un sanatorium possédant des

vérandas bien orientées et des moyens de chauffage régulier, il semble que l'abaissement de la température extérieure ne soit pas à craindre. Dans les stations d'altitude, on remarque même que le moment le plus favorable est celui où la neige couvre le sol, donnant à l'air son maximum de pureté et de sécheresse.

Si, dans les sanatoriums, les malades peuvent facilement se livrer aux pratiques de l'aération continue, base du traitement actuel de la tuberculose pulmonaire, et passer la plus grande partie de leur journée étendus sur des chaises longues, il n'en est pas de même pour les malades isolés, dans les pays froids, surtout en hiver : leur installation est un véritable problème et demeure la plupart du temps fort imparfaite. Dans le midi méditerranéen, cette cure isolée ne présente plus de difficultés. La nuit, l'aération continue n'offre aucun danger, car la température ne descend pas dans les chambres, la fenêtre restant ouverte, en dessous de 10 à 12 degrés. Le jour, à cause de la sérénité ordinaire du ciel, il est presque toujours possible de faire la cure au dehors, dans le jardin, à l'ombre d'un bouquet d'arbres, dans un pavillon ou dans une guérite mobile, qu'on oriente suivant la direction du vent et du soleil, ainsi que l'a indiqué Daremberg.

La lumière joue un rôle important dans nos climats en réalisant l'asepticité de l'air. Les rayons lumineux, qu'ils agissent directement ou indirectement, ont une influence microbicide considérable sur les agents infectieux. Koch a démontré que la lumière solaire tue le bacille tuberculeux en quelques heures.En dehors de cette action parasiticide, la lumière agit en influençant par des vibrations particulières le système nerveux, qui est le point de départ de toutes les modifications favorables de l'organisme.

Nos stations hivernales présentent aussi les avantages attribués aux climats marins. Quoi qu'on en ait dit, l'influence marine n'est pas l'apanage des seuls rivages océaniques et nous obtenons, sur notre littoral, grâce à la pureté de l'air, à sa mobilité, grâce aux effluves salines, des effets salutaires qui n'ont rien à envier à ceux produits par Arcachon et Berck-sur-Mer.

Malgré ces avantages, le climat de Cannes, comme celui de Menton et de Nice, n'a pas d'action spécifique sur la tuberculose, et il faut plaindre les malades qui croient tout gagné quand ils ont pu traîner leur phtisie jusque sur nos rivages. Le Midi méditerranéen n'est bon qu'autant qu'on en use dans des conditions d'hygiène et de confort parfaits.

La première illusion des tuberculeux qui viennent dans nos climats est de croire qu'ils pourront, dès leur arrivée, repren-

dre la vie commune, se promener toute la journée et sortir le soir. Rien ne pourrait leur être plus préjudiciable. Le climat du Midi ne leur sera favorable que s'ils consentent à faire strictement leur cure au repos, dans leur appartement ou leur jardin, limitant leur exercice suivant les indications qui leur seront fournies par l'examen quotidien de leur température.

Les promenades en voitures découvertes, les longues excursions, doivent être en principe défendues. Le grand soleil congestionne les poumons et donne des hémoptysies. On croyait autrefois que les tuberculeux devaient être envoyés dans le Midi pour se promener : l'expérience a démontré qu'ils n'en retireront de sérieux avantages que s'ils consentent à faire presque continuellement la cure au repos.

Que les malades habitent Nice, Cannes ou Menton, ils doivent s'éloigner du centre de la ville et choisir, autant que possible, une villa avec un jardin. La cure de la tuberculose dans les hôtels est remplie d'inconvénients de toute sorte et il est bien difficile de trouver dans les jardins de ces établissements des retraites convenables. D'un autre côté, le tuberculeux est vu d'un mauvais œil, presque craint, depuis la vulgarisation des idées microbiennes, et certains malades, se sentant en butte à une sorte de curiosité hostile, en ressentent un chagrin de chaque jour, qu'il faut leur éviter.

Le choix d'une habitation est de la plus haute importance. Il faut fuir les vallées où stagne l'air froid, le bord des torrents fécond en courants d'air, il faut avoir des chambres bien tournées au Midi. Grâce à cette orientation, l'hivernant, qui veut tirer du climat tout le profit possible, ne fera de feu que dans les jours très humides. Les fenêtres seront constamment ouvertes, à moins de pluie persistante, aussi bien la nuit que le jour.

Nos climats méditerranéens n'ont rien perdu de leur efficacité dans le traitement de la tuberculose. Ce que Bennet et Daremberg ont démontré sur eux-mêmes d'abord, et sur tant de malades ensuite, reste vrai, comme le rappelait récemment le professeur Landouzy, au Congrès de Berlin (1). Si dans ce moment, les sanatoriums fermés semblent l'emporter, nous avons la persuasion qu'il n'en sera pas toujours ainsi et que l'avenir est à nos stations, qui peuvent être considérées comme autant de sanatoriums ouverts.

Un des meilleurs moyens de les défendre serait d'opposer

(1) Cure de sanatorium simple et associée (Presse médicale, n° 42, 27 mai 1899).

des statistiques à celles que publient les directeurs de sanatoriums, mais dans la clientèle sans cesse renouvelée de nos stations, il est difficile de suivre longtemps les tuberculeux. Nous avons essayé cependant de rassembler quelques chiffres que nous devons à la dévouée Directrice de l'asile évangélique de Cannes. Cet asile, sans être spécialement destiné aux tuberculeux, hospitalise chaque année un certain nombre de ces malades. Nos recherches n'ont pu porter que sur trois années, de 1891 à 1894. Avant cette époque, les renseignements étaient incomplets ; après, l'amélioration ou la guérison apparente demeuraient trop problématiques. Nous ferons remarquer, qu'à l'asile évangélique on ne choisit pas les malades et que beaucoup d'entre eux viennent de la ville même, à une période très avancée.

Durant ces trois années, les tuberculeux traités ont été au nombre de 57 : 6 sont morts à l'asile. A l'heure actuelle, 11 d'entre eux donnent régulièrement de leurs nouvelles à la Directrice : ils ont pu reprendre leurs occupations ; 4 femmes se sont mariées, et 2 ont eu des enfants. C'est donc une proportion de 11 guérisons apparentes ou améliorations notables sur 57 cas.

En 1893, un de mes amis qui accompagnait sa femme malade dans un grand sanatorium de montagne, s'est trouvé en contact avec 109 tuberculeux. Il a eu la curiosité et la patience de suivre la destinée de ceux qui vivaient avec lui au sanatorium. Il ne reste actuellement que 17 survivants parmi ses commensaux.

Si nous mettons en parallèle nos deux proportions : $\frac{11}{57}$ et $\frac{17}{109}$ l'avantage n'est pas au sanatorium.

Les climats méditerranéens, et le climat de Cannes en particulier, efficaces dans la tuberculose pulmonaire, ont leur maximum d'action chez les sujets prédisposés à la tuberculose, chez ceux qu'une tuberculose locale, cutanée, ganglionnaire ou articulaire faisait ranger autrefois dans la catégorie des scrofuleux.

Ces résultats heureux ne sont pas contestables, car ils sont obtenus chaque année sous nos yeux dans l'asile maritime fondé à Cannes par Jean Dollfus. Cet établissement reçoit en moyenne, par saison, 40 enfants, venus de Suisse, d'Allemagne et de Paris, âgés de 4 à 15 ans et atteints de tous les genres de la scrofulose et de la tuberculose externe ou chirurgicale. Les tuberculeux pulmonaires n'y sont pas admis. C'est la cure par les bains de mer qui constitue la base du traitement. D'octobre à juin, c'est-à-dire pendant neuf mois, quelque temps qu'il fasse, les petits malades prennent un bain très court en hiver,

plus prolongé au printemps. En tout temps, leur vie se passe en plein air, dans la cour et dans les bâtiments de l'asile situé à quelques mètres du rivage ; le plus souvent ils prennent leurs repas et leurs leçons sous un hangar dans la cour, les plus malades dans leurs fauteuils et lits roulants. Dans la maison, jamais on allume de feu ; partout fenêtres ouvertes et courants d'air. Comme régime, de l'huile de foie de morue à haute dose et une alimentation forte et abondante. Quant aux traitements chirurgicaux, ils sont réduits au strict nécessaire : ouverture ou ponction d'abcès, drainage, etc... Après neuf mois de bains, la plupart des petits malades s'en retournent guéris. Il n'est pas rare d'observer d'anciennes coxalgies, drainées, curetées, réséquées ailleurs, sans résultat définitif, et qui guérissent radicalement après une ou deux cures, mais dans les cas les moins favorables, on obtient toujours une transformation radicale de l'état général : augmentation de poids, retour de l'appétit, des digestions, un teint vif, animé, des chairs fermes remplaçant le teint blafard de l'anémie lymphatique.

Le Dr Dieterlen, à qui nous devons ces détails, nous a donné ainsi la statistique des résultats obtenus pendant ces dix dernières années.

	Guérisons	Améliorations	État stationnaire	Mort
Lymphatisme	27	30	1	
Scrofule ganglionnaire.	44	20	4	2
Scrofule de la peau, lupus, etc.	5	11		
Scrofule des organes des sens, yeux, oreilles, nez	20	12		
Tuberculoses articulaires, mal de Pott, coxalgie.	41	21	5	5
Rachitisme	7	10		
Carie des os	25	10		
	169	114	10	7
	56 %	38 %	3 %	2 %

Des résultats semblables sont obtenus à Berck-sur-Mer, à Giens, près d'Hyères, et dans les divers établissements de l'œuvre des hôpitaux marins, mais dans tous ces hôpitaux,

comme le fait justement remarquer notre confrère, on est obligé de suspendre les bains froids pendant les mois d'hiver, même à Hyères, ou d'installer à grands frais des piscines d'eau de mer chauffée. Cannes, mieux protégé des vents du nord et d'ouest, est dans une situation privilégiée, puisqu'en toute saison des bains de mer peuvent être pris à la lame. C'est même au cœur de l'hiver que le bain est le plus actif et le plus salutaire.

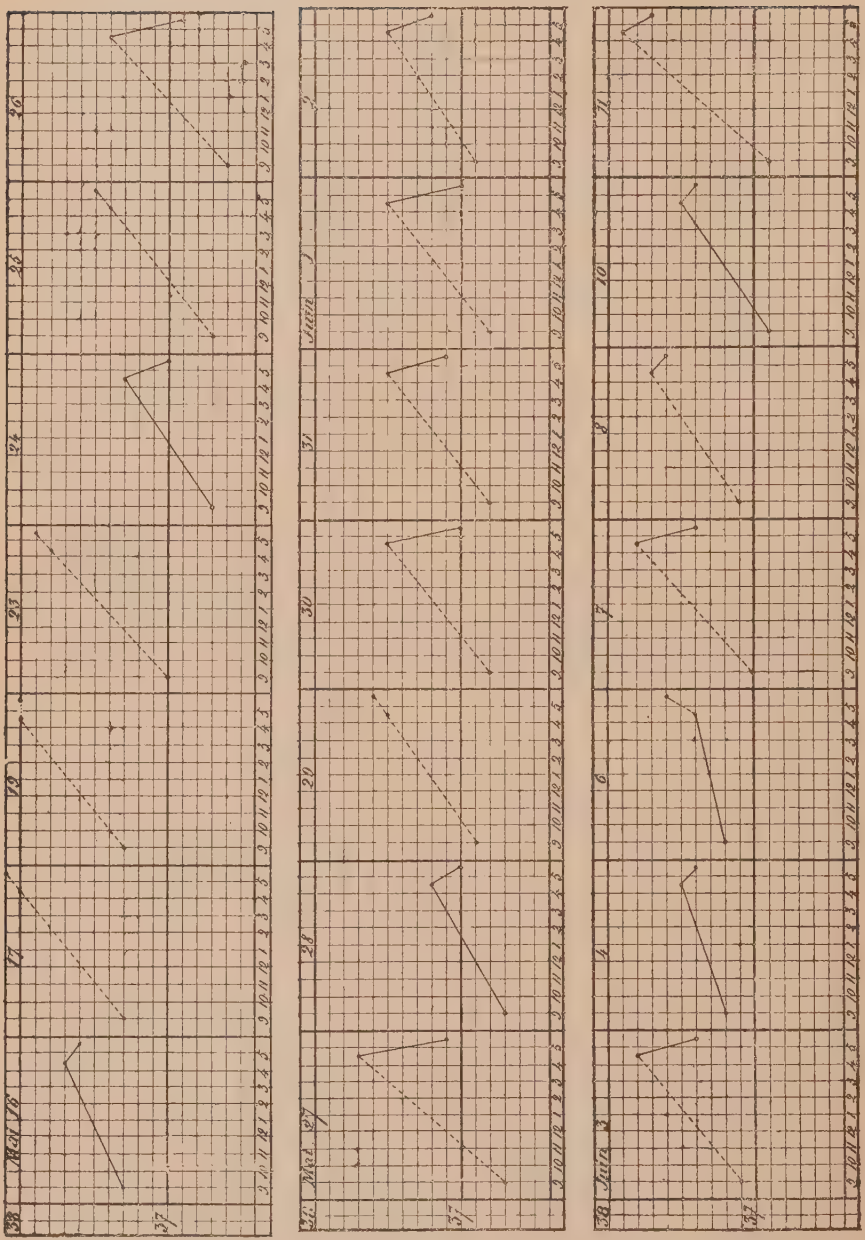
De tous ces faits, nous pouvons conclure que le Midi méditerranéen, malgré les variations de la mode, restera toujours un admirable séjour hivernal, dont les tuberculeux et les candidats à la tuberculose bénéficieront, pourvu qu'ils se soumettent à une hygiène convenable. L'incomparable attrait de nos rivages et la vive lumière qui les inonde, la pureté du ciel, l'air attiédi par la brise marine, sont des éléments incomparables qui, en même temps que la santé, continueront à donner à nos malades, ce que ne feront jamais les sanatoriums, la gaîté et l'espérance.

MM. Daremberg et Chuquet, de Cannes. — **Influence inverse de la fatigue et du repos, sur la température des tuberculeux. Importance de l'instabilité thermique comme élément de diagnostic précoce et de pronostic de la phtisie pulmonaire.**

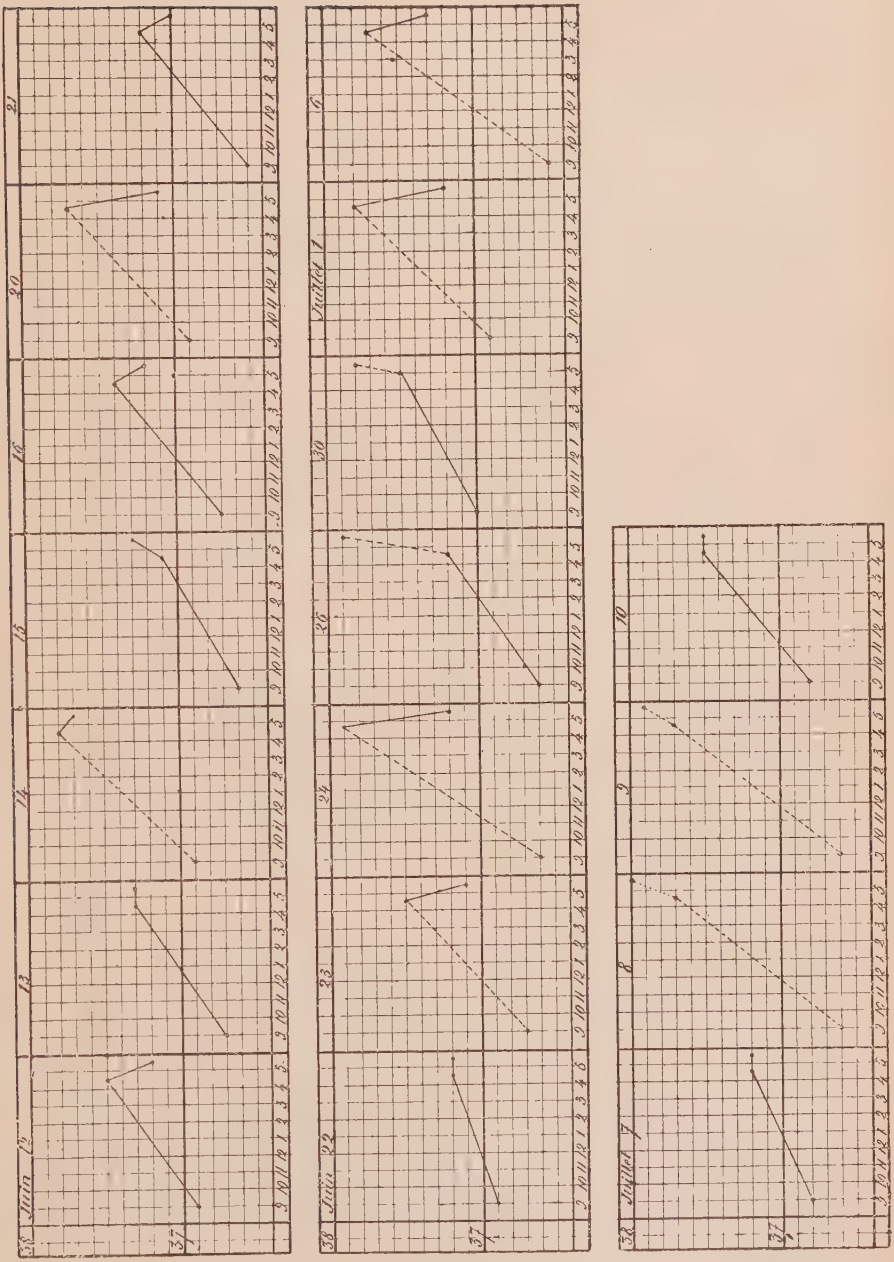
Des substances pyrétogènes d'une puissance variable sont élaborées par les produits tuberculeux. Ainsi les tuberculines de Koch produisent, chez les tuberculeux, des réactions thermiques qui peuvent atteindre plusieurs degrés. Des injections de sérums et de liquides organiques divers (Daremberg), de substances médicamenteuses employées dans un but thérapeutique, déterminent également des réactions notables. Comme celles de la tuberculine, elles peuvent être utilisées pour le *diagnostic précoce de la tuberculose.*

Nous voulons démontrer ici que des *influences physiologiques* multiples, fatigues de toute nature, digestions difficiles, menstruation, etc., produisent des réactions thermiques plus délicates à observer et à enregistrer, mais suffisamment appréciables pour constituer un important élément de diagnostic.

Le tuberculeux est en état d'instabilité thermique (*température déséquilibrée*). L'un de nous l'a déjà signalé en 1892 en ces termes : « Je connais un grand nombre de phtisiques qui, à la suite d'une courte promenade faite pendant l'après-midi, voient leur température monter de 4 à 5 dixièmes, puis baisser au



Tracé 1 (Clichés communiqués par M. Alcan).



Type 4. (Diabète communiqué par M. Alezais)

degré normal un quart d'heure après qu'ils sont étendus. Chez une phtisique avancée, j'ai vu la température monter d'un degré après l'ascension de deux étages. Le phtisique ne doit jamais marcher pendant les 2 ou 3 heures qui précèdent le moment de la fièvre vespérale » (Daremberg — *Traitement de la phtisie pulmonaire*, tome 2, page 75).

On conçoit que, judicieusement observée, cette instabilité puisse être utilisée pour le diagnostic de la tuberculose au début et nous nous en servons depuis plusieurs années. Nous l'utilisons aussi pour savoir si nos tuberculeux sont guéris et peuvent être rendus à la vie commune.

Voici quelques exemples de température déséquilibrée que nous avons pu observer récemment :

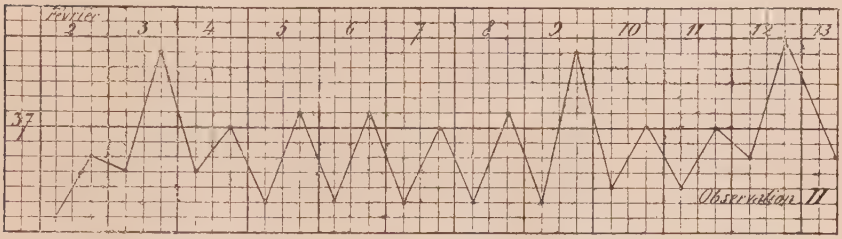
X..., 21 ans, a présenté les troubles prémonitoires de la tuberculose depuis 3 ans et a été déclaré tuberculeux par plusieurs professeurs de la Faculté de médecine de Lyon. Nous avons constaté chez lui de la matité au sommet gauche, une grande faiblesse du murmure respiratoire au même point et de temps en temps des craquements. Parfois on entend des craquements au sommet droit.

D'octobre 1898 en janvier 1899, l'examen du poumon a donné des signes identiques, mais à partir d'avril 1899, ils ont disparu et l'état général est devenu excellent ; cependant les signes thermiques de la température déséquilibrée persistent chez X... Ils sont caractérisés par des élévations de température variant de quelques dixièmes à plus d'un degré, sous l'influence d'une marche d'une heure à une heure et demie et d'une baisse rapide de cette même température, dès que le malade se repose ; si au contraire le malade ne se repose pas, la température continue à monter.

Les températures ont été prises dans le rectum, le matin à 9 heures, à 4 h. 1/2 du soir, en rentrant de la promenade, puis à 5 h. 1/2, après un repos d'une heure. Les lignes pleines indiquent les périodes de repos, les lignes pointillées les périodes de marche.

Un exemple très net de température déséquilibrée au début de la tuberculose nous est fourni par une malade de l'asile évangélique de Cannes. C..., 24 ans, présente de très faibles lésions : diminution du murmure respiratoire au sommet gauche, respiration rude et frottements en arrière au même niveau. L'état général est parfait, sauf un léger degré d'anémie. Il n'y a pas d'expectoration. Si on examine le tracé de la température de cette malade (température buccale prise deux fois par jour),

on constate qu'il est normal sauf trois élévations de 37°5 à 37°6 et, si on interroge le malade, on apprend que ces élévations de température ont coïncidé avec des sorties de l'asile et des marches un peu prolongées.



(Clichés communiqués par M. Alcan).

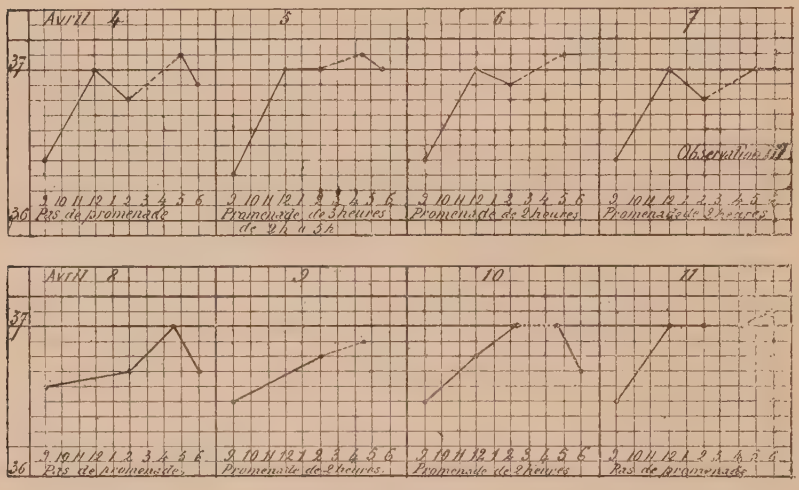
Ces observations démontrent que l'examen permanent de la température d'un tuberculeux ayant toutes les apparences de la guérison permet de constater que sa maladie reste toujours latente. Elle le montre par ces deux faits constants : 1° élévation de la température après les marches, quelle que soit l'heure à laquelle la marche est effectuée, Tracé 1) ; 2° abaissement de la température dès que le malade se repose 20 à 30 minutes. C'est l'ensemble de ces faits que nous considérons comme un élément très important de diagnostic de la tuberculose latente, débutante ou incomplètement guérie. Nous devons ajouter que les écarts entre la température du repos et celle de la fatigue doivent avoir une température de plusieurs dixièmes de degré pour présenter une valeur indiscutable.

Le Tracé 1 démontre aussi que la montée de la température dure pendant tout le temps de la fatigue. Si le malade marche de 3 h. 1/2 à 4 h. 1/2, sa température monte, s'il marche de 4 h. 1/2 à 5 h. 1/2, sa température monte encore.

Nous devons remarquer que très souvent la température des tuberculeux subit une certaine accoutumance. Ainsi dans le Tracé 1, nous voyons notre malade avoir, le 11 juin, 37°9 à 4 h. 1/2, après une marche de 1 heure ; il se repose une heure et n'a plus que 37°7. Le 12 juin, il ne marche pas, il a cependant 37°5 à 4 h. 1/2 et 37°2 seulement à 5 h. 1/2 : la courbe de ce jour ressemble à celle de la veille. Mais le malade ne marche pas le lendemain (13 juin) et alors sa courbe devient normale : 37°3 à 4 h. 1/2 et à 3 h. 1/2. Il a donc fallu 48 heures pour que l'accoutumance se fasse à sa nouvelle manière d'être. La courbe des jours précédents et des jours suivants montre les mêmes particularités. Du reste, l'un de nous a déjà observé ces mêmes

phénomènes sur les malades auxquels il donnait de l'antipyrine. Les anti et les hyperthermiques ont, chez les tuberculeux, des effets accumulatifs, comme la digitale chez les cardiaques. Il faut donc que les observations thermométriques soient faites pendant une dizaine de jours pour avoir une importance diagnostique.

En conséquence, toutes les fois que le médecin est en présence d'un cas douteux de tuberculose pulmonaire, il doit prescrire au malade de marcher tous les jours de 3 heures à 4 heures, de prendre sa température buccale ou rectale immédiatement en rentrant, de la reprendre une heure après, lorsqu'il se sera reposé et de répéter cette expérience plusieurs jours de suite. Si, chaque jour, l'écart entre ces températures de la marche et du repos atteint 4 à 5 dixièmes ; si, d'autre part, la température à 4 heures est plus forte les jours où il a marché que les jours où il s'est reposé, le malade est tuberculeux.



(Clichés communiqués par M. Alcan).

Nous avons à peine besoin de dire que nous avons constaté un très grand nombre de fois que, chez l'homme sain, les marches ne font pas varier la température ou produisent seulement une élévation de deux à trois dixièmes de degré. Nous avons vérifié ce fait, à plusieurs reprises, chez d'anciens tuberculeux guéris et, cette année même, l'un d'entre eux, assez bien guéri pour que nous l'ayons rendu à la vie commune, a bien voulu se soumettre à une observation rigoureuse de plusieurs mois. Le graphique ci-dessus donne les températures obtenues durant quelques jours du mois d'avril.

Un bel exemple du parti à tirer de cette étude de la température déséquilibrée nous a été fourni cette année par la clinique de l'Asile évangélique de Cannes.

Dans la même chambre étaient réunies deux jeunes filles Suisses de 24 à 25 ans. Toutes deux montraient les signes d'une anémie profonde : l'une B..., avec souffles vasculaires dans les jugulaires et décoloration prononcée des muqueuses ; l'autre C..., moins pâle, mais présentant aussi un souffle systolique à la base du cœur. L'auscultation de la poitrine révélait chez B... une diminution du murmure respiratoire à droite et en avant, quelques saccades à gauche, en arrière de l'exagération des vibrations vocales. Chez C..., on constatait une respiration diminuée au sommet gauche et quelques frottements en arrière du même côté. Aucune de ces malades n'expectorait.

L'examen de la température a été pour nous de la plus grande importance. La température de ces deux jeunes filles fut prise régulièrement avant et après la promenade de l'après-midi.

B... nous donna trois jours de suite :

Avant la promenade . . .	37°5	37°3	37°2
Après la promenade . . .	37°6	37°4	37°4

C..., au contraire, avait des écarts considérables :

Avant la promenade . . .	36°8	36°8	36°6
Après la promenade . . .	37°5	37°9	37°5

En présence des différences observées dans les réactions thermiques de ces deux malades, nous nous crûmes autorisés à modifier le traitement qui avait été pour toutes deux le traitement de la tuberculose au début. Tandis que nous continuions pour C... l'aération continue, le repos, la suralimentation, la révulsion, nous soumettions B... au traitement par le protoxalate de fer et l'acide chlorhydrique. Les effets furent merveilleux, sans incidents du côté de la poitrine et, au bout de cinq semaines, B... était métamorphosée et pouvait quitter l'Asile évangélique, considérée comme guérie. Chez C... on constatait, à la fin de son séjour, une disparition presque complète des signes morbides à l'auscultation et un état général aussi bon que possible, mais la température n'avait pas repris son équilibre et nous ne pouvions la dire guérie.

Au contraire, chez deux autres malades qui, l'année précédente, nous donnaient de grands motifs d'inquiétude, c'est en nous basant sur l'absence de température déséquilibrée que

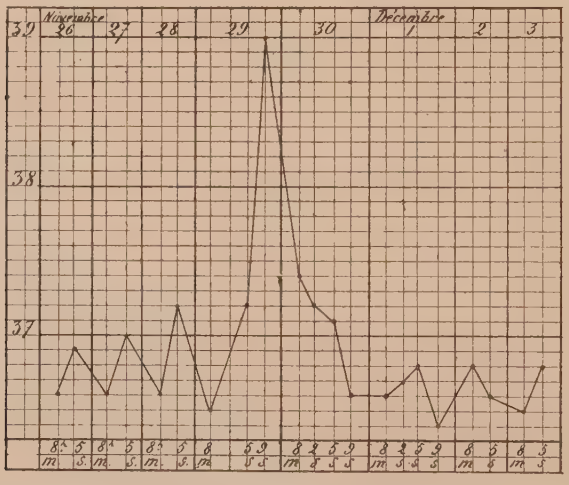
nous avons permis, à l'un de reprendre ses occupations habituelles, et à l'autre de quitter nos régions sans promesse de retour.

Nous citerons encore le cas de G..., tuberculeux héréditaire, qui avait habité Cannes pendant deux hivers. Au moment de son départ de notre station, il n'avait plus de variations de température avant et après la marche, tout en conservant des signes locaux de cicatrisation pulmonaire et même quelques frottements. Nous le considérions comme guéri et, en réalité, depuis deux ans, il n'a plus à se plaindre de sa santé.

Les écarts de température que nous avons signalés sont généralement peu élevés. Nous devons en signaler quelques autres, aussi fugitifs qu'élevés, mais nous devons ajouter que généralement ils se manifestent chez des tuberculeux, non pas au début, mais invétérés.

Voici un exemple de température fortement déséquilibrée sous l'influence d'un travail digestif pénible.

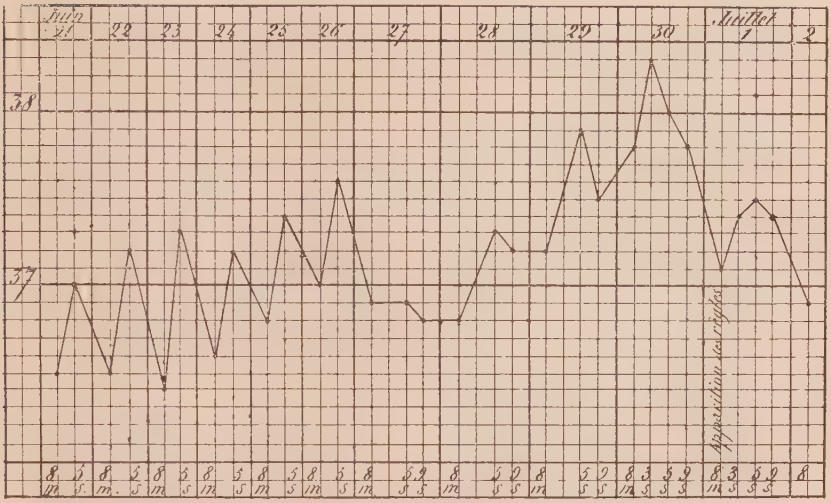
M^lle X..., 17 ans, suit sa cure avec la plus grande ponctualité. Elle ne quitte jamais la chambre ou le jardin de l'hôtel. Sa température est absolument régulière. Les lésions consistent en infiltrations des deux sommets se traduisant à l'auscultation par des craquements secs très nets : ni toux, ni expectoration. Nous essayons un jour de donner du Koumys à la malade : sa température monte à 39 degrés.



(Clichés communiqués par M. Alcan).

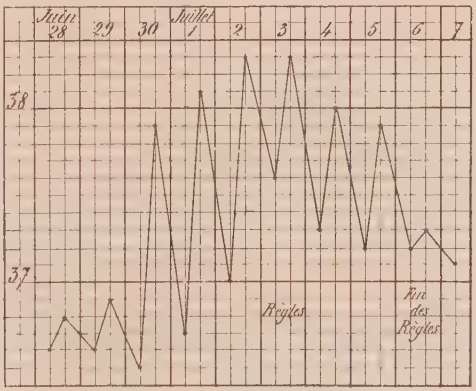
La même malade, au moment de ses époques menstruelles,

présente des poussées de température déséquilibrée très caractéristiques.



(Clichés communiqués par M. Alcan).

Une autre malade de 22 ans nous a fourni tout récemment un autre exemple de grande hausse de température au moment des règles. Elle est atteinte depuis 10 ans de tuberculose chronique des deux sommets sans expectoration.



(Clichés communiqués par M. Alcan).

Les écarts de température survenant chez les tuberculeuses au moment des règles, ont déjà été signalés en 1880 par l'un de nous, mais nous n'avons jamais observé des ascensions aussi

fortes. Généralement l'écart ne comprend que quelques dixièmes, surtout au début de la tuberculose. Ainsi tout récemment nous observions une malade qui était déclarée non tuberculeuse par tous les médecins qui l'examinaient. Quoiqu'elle n'eut que des signes très fugaces de congestion d'un sommet, quoique son état général fût insuffisamment mauvais pour affirmer la tuberculose, quoique les rares crachats furent absolument indemnes de bacilles de Koch, les écarts entre la température du repos et de celle de la fatigue, nous avaient permis de diagnostiquer une tuberculose au début. Notre diagnostic fut confirmé par l'examen de la température au moment des règles. A deux reprises successives, la température buccale, qui atteignait 36°6 le matin, 37°2 le soir, nous donna, malgré un repos absolu, 37°4 le matin et 37°6 le soir. Cette constatation nous démontre aussi qu'il faut condamner au repos les tuberculeuses pendant leurs règles et les deux jours qui les précèdent.

Avant de terminer cette étude, nous devons ajouter que souvent les tuberculeux latents ont sans raison apparente une poussée de fièvre de 39-40° durant 10 à 20 heures, au milieu de la santé la plus florissante en apparence. Il faut se méfier de ces fièvres éphémères; il faut s'en méfier surtout si ces sujets, enfants ou adultes, ont eu auparavant des fièvres typhoïdes anormales, de longue durée, ou à rechutes bizarres. Ces malades sont des tuberculeux guéris d'une ancienne poussée de bacillose, à forme typhoïde, et qui sont restés des tuberculeux latents. Nous en observons en ce moment un cas des plus nets.

Le thermomètre, comme on le voit, rend les plus grands services au médecin qui soigne les tuberculeux et il faut plaindre les malades qui ne peuvent se résigner à en faire un constant usage. Il est un important agent de diagnostic et de pronostic; il est aussi un guide rigoureux pour l'institution d'un régime hygiénique permettant d'éviter les fatigues et les aliments indigestes. Souvent il indique qu'il faut cesser immédiatement l'essai malencontreux des médications intempestives.

Nous pensons avoir, dans ce travail, montré les indications qu'un examen attentif peut tirer de la thermométrie pour préciser le diagnostic, éclairer le pronostic et surveiller le traitement des tuberculeux.

M. LALESQUE. — Je me rallie à l'interprétation de MM. Chuquet et Daremberg. L'importance de la thermométrie est grande chez les tuberculeux pour savoir dans quelles condi-

tions il faut, chez eux, prescrire le repos. Beaucoup d'entre eux croient à tort ne pas avoir de fièvre. La fièvre légère qu'ils présentent est due à l'exercice musculaire et il faut alors les mettre en repos quelques jours.

M. Lalesque, d'Arcachon. — **Climathérapie française. La cure libre de la tuberculose pulmonaire.**

Il faut bien le reconnaître, ce fut un étonnement, en France, lorsque commencèrent à se vulgariser les remarquables résultats obtenus dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, par les stations de la Haute-Engadine.

L'altitude était, disait-on, le facteur essentiel, la condition *sine qua non* de ces résultats. Si bien que la cure d'altitude devint la seule admise et permise. Alors aussi commença l'exode de nos malades vers l'étranger.

Puis il s'est rencontré dans nos vieilles stations méridionales françaises, dans ces stations dont le climat lumineux et doux se voyait préférer les cieux de brume et de neige, il s'est rencontré, dis-je, des médecins qui, mieux instruits de la technique de la cure hygiénique, la mirent rigoureusement en pratique, et obtinrent des résultats de tous points comparables à ceux des stations de montagne.

Ils soutiennent — je compte parmi ceux-là — que sauf quelques indications, d'ordre plutôt secondaire, la tuberculose pulmonaire commune guérit indistinctement et aussi bien à la plaine qu'à la montagne, à la mer qu'au désert, sous la double et formelle condition toutefois, pour le malade, d'y trouver de l'air pur, et d'y observer une hygiène toute spéciale.

Par contre, soutient-on, depuis longtemps en Allemagne, depuis quelque temps en France, que la stricte observation de la cure hygiénique n'est possible que dans un Sanatorium, c'est-à-dire en cure fermée.

Sans vouloir contester, ici, la valeur, d'ailleurs incontestable, du sanatorium, je me propose de démontrer et la facilité et l'efficacité de la cure libre, dans la clientèle privée.

Des quatre éléments, qui, à valeur égale, constituent la méthode hygiénique : *cure d'air*, *cure de repos*, *cure d'alimentation*, *mesures prophylatiques*, seule la cure d'alimentation a trouvé grâce devant les partisans quand même du sanatorium. Ils veulent bien reconnaître qu'en famille l'alimentation du malade

sera tout au moins aussi facile, aussi soignée, aussi variée que dans un sanatorium.

Comment en cure libre, nous obtenons, et l'aération continue et le repos soit absolu, soit relatif ; comment nous les faisons pratiquer, ce sont là détails sur lesquels le temps ne me permet pas d'insister. Autorisez-moi à renvoyer ceux que ces questions intéressent au travail que j'ai publié en 1897, et couronné par l'Académie de Médecine : *La cure marine de la phtisie pulmonaire.*

Deux ordres d'objections récentes ont été adressées à la cure libre. Nous nous limiterons à leur discussion.

Seul, nous dit-on, le sanatorium offre les installations matérielles indispensables à la mise en pratique de la cure hygiénique.

Et de fait, dans toutes les publications relatives aux sanatoria, on décrit les galeries de cure, les sun-boxs à pivot roulant, pour toujours s'orienter au soleil, on discute les avantages du calorifère à air chaud ou à eau chaude, les dimensions et les courbes des chaises longues ; on vante pour l'aération nocturne les vitres perforées, les glaces superposées, les impostes mobiles, etc.

Certes tout cela est bien, tout cela est utile, indispensable même dans le pays d'origine de la méthode hygiénique.

Mais *autre climat, autres nécessités.*

Dans nos stations méditerranéennes, tout comme dans notre sud-ouest girondin, à climat marin, doux, tempéré, stable, il n'est nul besoin de tout cet attirail. La meilleure vitre perforée est encore la fenêtre, ouverte aussi largement que possible ; le meilleur calorifère est encore le soleil, et, à son défaut, la nuit, la bouillotte d'eau chaude ou un bon feu de bois dans la cheminée.

Pour la station hivernale d'Arcachon, dans son atmosphère marine et forestière, c'est avec le matériel le plus simple que nous pratiquons la cure.

Deux cas se présentent : ou bien, le malade, pour des raisons diverses, fait la cure dans sa villa, dans son jardin, dans son enclos, dans son home-sanatorium, pour me servir de l'heureuse expression du Prof. Landouzy ; ou bien, hors de chez lui, en divers points de la forêt ou sur la mer.

Dans le premier cas, une chaise longue et un abri quelconque suffisent. Mes malades utilisent un appareil auquel j'ai donné le nom de paravent-abri, appareil composé de valves se repliant les unes sur les autres, devenant ainsi facilement transportable, par une seule personne; ou bien s'écartant en des positions variables selon les circonstances.

Dans le second cas, les malades trouvent, en pleine forêt, des pavillons de cure. Mais si, pour une raison quelconque, ils doivent varier le lieu de leur cure, ils utilisent un hamac d'un modèle spécial, ne pesant, tout roulé, que 600 grammes et offrant sur les modèles ordinaires du commerce, cet avantage précieux qu'on ne s'y trouve pas allongé, la tête en bas, les pieds en l'air !

Enfin, et de plus en plus, nous faisons pratiquer à nos malades la cure sur la mer. Le bassin d'Arcachon, vaste baie de 80 kilomètres de tour, très abritée des vents violents de la haute mer, avec ses eaux tranquilles, permet cette cure presque en toute saison. En outre, la forme de nos barques est telle, que sans aucun aménagement, on y peut installer une chaise longue.

Tel est le matériel fort simple, tout entier emprunté aux seules ressources locales, qui suffit à la mise en pratique facile de la cure hygiénique.

J'aborde une autre objection faite à la cure libre, objection relative au défaut de surveillance des malades.

S'ils vous obéissent, nous dit-on, c'est relativement, car, voici l'objection : la surveillance des malades n'est possible, efficace que dans un établissement fermé, en la présence constante du médecin.

Quoi qu'on en dise, cette surveillance se réalise facilement en cure libre. Pour la réaliser, pour que les moindres détails de l'existence des malades nous soient connus, nous exigeons, et nous obtenons que leur observation quotidienne soit prise d'après un schème d'observation dont on trouvera le type et l'application dans ma « Cure Marine. »

Ainsi dans un grand nombre de cahiers en ma possession on peut trouver des observations ayant duré de longs mois, et relevées chaque jour d'après ce schéma-type. Dans quelques-uns, outre les indications formulées par le schéma, on lit et la courbe des expectorations exprimées en nombre et en poids et la courbe des pesées et la courbe de la température de la chambre pendant l'aération nocturne.

Nous ne pensons pas qu'il soit possible de prétendre, dans ces conditions, que le malade échappe à notre surveillance. Mais je ne fais aucune difficulté pour le reconnaître : tant vaudra l'énergie du médecin, tant vaudra l'efficacité de cette surveillance. En cela d'ailleurs, la cure libre ne diffère pas de la cure fermée.

Malgré tout ce qui précède, je ne saurais donner de preuves

plus probantes de l'efficacité de la cure libre que d'en examiner les résultats.

J'ai publié, en 1897, une statistique basée sur l'observation de 252 malades menacés ou atteints de diverses formes de tuberculose pulmonaire.

Il serait fastidieux d'entrer dans le détail des chiffres relatifs soit à des aggravations, soit à des améliorations, soit à des guérisons tout au moins apparentes. Il suffira de produire quelques graphiques d'observations récentes et confirmatives de nos premiers résultats.

Une pratique déjà longue de la tuberculose pulmonaire m'a permis d'établir une formule, *que je ne prétends point absolue, mais qui répond à la majorité des cas.* Cette formule, déduite de l'étude d'un grand nombre de malades, tous soumis à des pesées méthodiques, la voici :

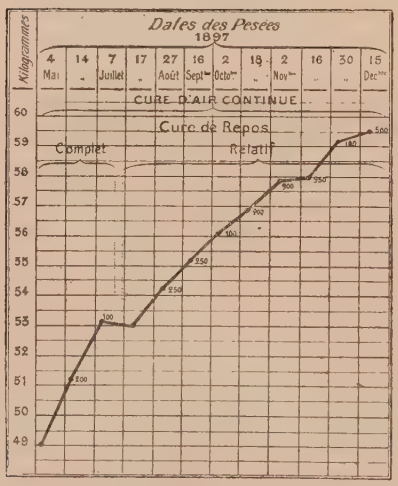
1° Un tuberculeux, dont le poids augmente, même sans modifications stéthoscopiques sensibles, est un tuberculeux qui s'améliore ;

2° Un tuberculeux chez lequel les signes stéthoscopiques s'amendent ne saurait être considéré en amélioration tant que son poids ne s'accroît pas.

L'examen de quelques unes de ces courbes de pesées nous dira donc sommairement quelques résultats de la cure libre.

Femme de 25 ans.

En août 1896, début d'une tumeur blanche au genou gauche.



En septembre de la même année : pleurésie droite, aiguë, avec épanchement abondant, guérie après deux thoracentèses.

Au moment de l'arrivée, mai 1899, est atteinte de bronchite tuberculeuse généralisée, avec fonte et suppuration du lobe supérieur gauche, en avant et en arrière.

Etat général, mauvais : fièvre, sueurs, amaigrissement, anorexie, suppression des règles, etc.

Du 1er mai au 1er juillet, la malade est soumise, non seulement à l'aération continue, mais également au repos complet, et du 7 juillet au 15 décembre au repos relatif.

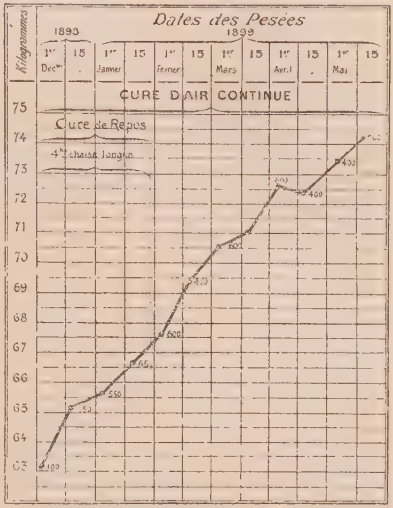
On peut juger de la réparation obtenue, la malade ayant augmenté de 10 kilogs.

Homme, médecin, âgé de 45 ans, depuis longtemps sujet aux bronchites.

A Pâques 1898, hémoptysie.

Depuis lors évolution d'une tuberculose pulmonaire, aux deux sommets : le droit en voie de ramollissement.

Etat général mauvais : fièvre, toux, amaigrissement, sueurs, etc.



Arrivé le 5 novembre 1898. Immédiatement mise en pratique de la cure d'air et de la cure de repos, complète le premier mois, relative à partir du second mois, c'est-à-dire quatre à cinq heures de chaise longue chaque jour.

Le bénéfice réalisé en six mois est de 11 kilog. 100.

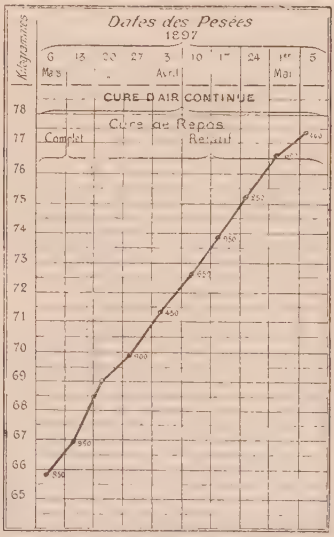
Jeune homme, 16 ans.

De robuste constitution, dépérit sans cause apparente : l'auscultation révèle aux deux sommets, sous les clavicules et dans les fosses sus-épineuses, une infiltration accusée par les signes classiques (schème de congestion du prof. Grancher).

Est immédiatement exilé de Paris.

Dès l'arrivée soumis à l'aération continue, et au repos complet pendant 15 jours, puis ensuite à la cure relative.

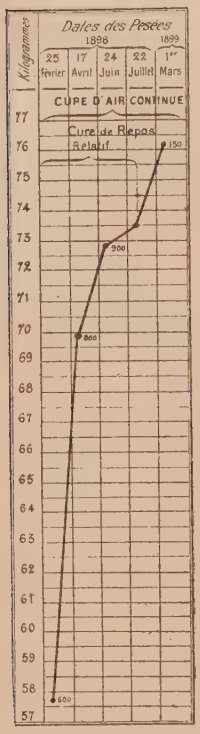
La restauration générale s'accuse par une augmentation du poids de 11 kilog. 550, réalisés en deux mois et demi.



Jeune homme, 16 ans, grand, robuste, issu de parents sains.

En janvier 1893, début de tuberculose pulmonaire s'accusant par de la fièvre vespérale, de l'amaigrissement, et des signes de congestion pulmonaire au sommet droit, et l'apparition (fin janvier) d'un petit

oyer, très circonscrit, de ramollissement à la région mammaire du même côté.



Dès le 25 février commença la cure d'air et la cure de repos relatif.

En deux mois, l'augmentation du poids est de 12 kil. 200, et après un an de séjour de 18 kil. 150.

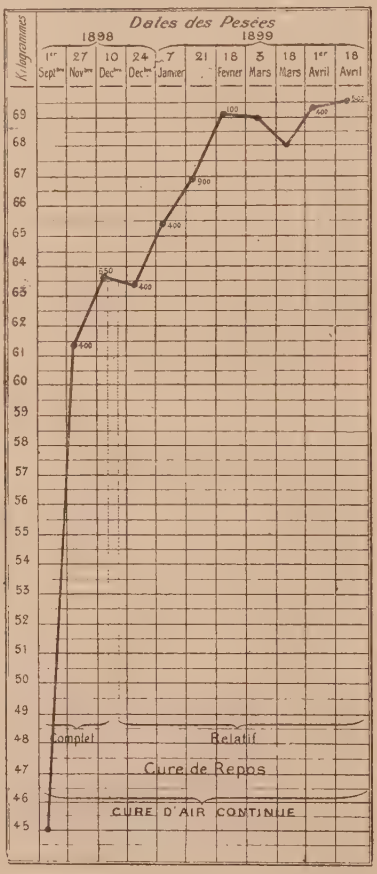
A dater de la fin du second mois (avril), le malade a fait tous les jours la cure en mer, passant des journées entières dans des barques de pêcheurs, même par assez gros temps.

Part guéri (25 mai 1899).

Jeune fille de 17 ans, grande, forte, robuste, de large complexion.

A seize ans, anémie rebelle, sans cause apparente, qualifiée anémie des jeunes filles.

En juin 1898, violente hémoptysie, se renouvelle en août de la même année, pendant une cure arsenicale.



Etat général mauvais, fièvre quotidienne intense, oscillant autour de 39°5 et 40°, résistant à toutes les médications, amaigrissement, cachexie, sueurs nocturnes abondantes.

Etat local : infiltration et fonte rapide de tout le sommet droit, en avant et surtout en arrière.

Arrivée le 31 août 1898.

A dater du 1er septembre, soumise à la cure d'air continue, et de repos complet jusqu'au 10 décembre. A cette date, la fièvre n'existe plus, et la réparation générale se caractérise par une augmentation de 18 k. 550.

Du 10 décembre 1898 au 18 avril, l'aération reste continue, et le repos seulement relatif.

En sept mois, le bénéfice total se chiffre par 24 k. 500.

Deux points particuliers sont à signaler sur les graphiques I et V. Là, comme sur quelques autres courbes, non reproduites ici, on peut voir ceci : au moment du passage de la cure de repos complet, à la cure de repos relatif, la courbe, jusqu'alors ascensionnelle, subit un temps d'arrêt ou même de recul pendant les premiers jours d'exercice musculaire.

La déduction thérapeutique est que, si malgré l'absence de fièvre, la reprise d'exercice, même modéré, fait baisser la courbe des pesées, il y a lieu de revenir à la cure de repos complet.

Ne sommes-nous pas en droit de conclure que seule la stricte observation des règles de la méthode hygiénique peut donner de semblables résultats ? Ce qui démontre la réalité de la cure libre.

Ne sommes-nous pas également en droit de conclure que ces résultats peuvent supporter la comparaison avec ceux fournis par les sanatoria ? Ce qui démontre leur valeur.

Ne voulant pas prolonger outre mesure cette communication, je laisse dans l'ombre le quatrième élément de la méthode hygiénique : la prophylaxie.

Il m'aurait été facile de démontrer, chiffres en mains, la réalité de cette prophylaxie, en cure libre. J'aurais pu énumérer et décrire l'outillage employé : étuves sèches sous pression, grands pulvérisateurs à pompe, appareils et lampes à vapeur de formol, etc.

J'aurais pu indiquer par quel moyen nous obtenons de notre seule initiative privée, sans l'intervention des pouvoirs publics, la mise en œuvre de cet outillage ; comment, sur nos indications et sous notre surveillance immédiate, sont pratiquées les mesures de prophylaxie.

J'aurais pu, à l'appui de ces dires, montrer qu'au cours de la dernière saison hivernale, il a été procédé à la désinfection partielle ou complète de plus de deux cents appartements ou villas et en plus, dans un seul hôtel, à la désinfection de soixante-quinze chambres.

J'aurais pu montrer que ces mesures ont été prises non pas seulement après décès, mais après simple habitat plus ou moins prolongé de malades à tuberculose ouverte.

J'aurais pu montrer que ces mesures étaient prises, malgré l'usage par nos malades, du crachoir de poche. Car tous nos efforts portent sur ce point de la contagion : empêcher la dissémination du crachat.

En confirmation de ce qui précède, j'aurais pu rappeler la discussion soulevée à l'Académie de Médecine en 1898 par le rapport du professeur Grancher, rappeler l'enquête de Vallin, cherchant vainement à Paris un crachoir de poche chez les

pharmaciens et les fabricants d'instruments ; rappeler l'opinion de Gibert, de Laveran, et celle plus récente d'Armaingaud, au dernier Congrès de la tuberculose, déclarant ou qu'ils ont échoué à faire adopter le crachoir de poche, ou qu'il ne sera adopté que par un petit nombre de tuberculeux.

J'aurais pu rappeler tout cela et en opposition montrer que dans notre station girondine, au cours des trois dernières saisons hivernales, il a été vendu par les pharmaciens 760 crachoirs de poche, et qu'ainsi est devenue une réalité la prédiction du professeur Landouzy, en 1895 : « Demain ce seront les stations pour tuberculeux dans lesquelles on se trouvera le plus en sécurité contre la contagion, de même que c'est dans les maternités qu'on sait le mieux se garantir aujourd'hui contre la fièvre puerpérale. »

M. CHUQUET. — Je demanderai à M. Lalesque de nous dire combien de ses malades vivent encore, après six ans.

M. LALESQUE. — Les cas les plus frappants sont ceux de trois femmes qui ont complètement guéri. Quant à donner les chiffres que me demande M. Chuquet, je ne le puis pas.

M. CHUQUET. — Il est indispensable cependant d'avoir des statistiques, si l'on veut démontrer que la tuberculose peut être guérie ailleurs que dans les sanatoria. Il faudrait, comme je l'ai fait pour les malades de l'asile évangélique de Cannes, interroger leur destinée après plusieurs années et établir que les résultats contrôlés à longue échéance valent ceux des sanatoria.

M. RENAUT — Les sanatoria constituent, en certains pays, une affaire commerciale dont le but est la concurrence au climat méditerranéen. Il ne faut pas trop se fier à leurs statistiques intéressées. Le sanatorium, on peut fort bien s'en passer. Pour prendre mon exemple, j'ai craché un litre de sang à vingt ans et j'ai très bien guéri, sans sanatorium.

M. MASOIN. — En Belgique, il existe un sanatorium qui ne cherche pas à faire de concurrence. Il ne faut pas oublier que les pauvres ne peuvent pas se traiter à domicile ; or ce sanatorium leur est exclusivement réservé.

Du reste, la question des sanatoria prend un très grand développement en Belgique, et les Conseils provinciaux sont saisis de nombreuses demandes de subsides pour cet objet.

M. LALESQUE. — J'oppose l'efficacité de la cure libre au sanatorium, en ce qui concerne la clientèle privée seulement.

M. Baury, de Cannes. — **Thorenc, station d'altitude.**

M. Masoin, président. — L'ordre du jour appelle la communication de M. le docteur Baury, de Thorenc. Depuis son inscription comme adhérent au Congrès, notre malheureux confrère a succombé aux atteintes du mal dont il voulait nous entretenir. Nous adressons à sa famille, en chargeant ses confrères de Cannes ici présents, dont il était l'ami, de les faire parvenir, l'expression de nos bien vives condoléances. Lecture va être donnée des conclusions du travail de M. Baury.

M. Chuquet, de Cannes. — On reproche au littoral méditerranéen de n'offrir aux malades qu'une cure d'hiver, c'est-à-dire un abri provisoire, durant trois ou quatre mois, alors qu'en Allemagne et en Suisse on trouve, sur de nombreux points, des refuges pour toutes les saisons de l'année.

S'inspirant de cette juste observation, le Corps médical français a préconisé la création de stations climatériques estivales, à proximité de nos villégiatures hivernales, auxquelles elles doivent servir de complément immédiat.

C'est ainsi qu'a été fondée la station de *Thorenc*, à 1,217 mètres au-dessus du niveau de la mer, *la première station climatérique d'altitude française.*

Médecin de cette station, j'ai été à même de contrôler tout un ensemble d'observations dues à M. Esmonet, l'actif promoteur de cette entreprise : observations traitant, avec les détails les plus précis, de la climatologie de cette partie de la région montagneuse des Alpes-Maritimes. L'ensemble de ces observations prouve que la valeur thérapeutique de ce climat est de tout premier ordre dans le traitement de certaines affections.

D'un accès facile, à cinq heures de Grasse et à six heures et demie de Cannes (voiture), la station climatérique de Thorenc est située loin de toute agglomération.

Elle est adossée au flanc de la barre montagneuse de Bleyne (1,650 mètres) qui la protège totalement des vents froids, en rendant uniforme la température ce cette haute vallée.

Parmi les caractéristiques de la climatologie de Thorenc, les principales sont :

Nombre considérable de belles journées.

Absence complète de brouillards.

MOYENNE DES ANNÉES 1896-97-98 & 99

MOIS	THERMOMÉTRIE							Hauteur moyenne barométrique		Moyenne hygrométrique		Nombre moyen de beaux jours Nébulosité infér. 4/10	Jours de pluie	Millimètres d'eau		Vent violent	Vent assez fort		Heures de brouillard
	Moyenne 7 h. matin	Moyenne 1 h. après-midi	Moyenne 9 h. du soir	Moyenne Maxima	Moyenne Minima	Moyenne du mois													
Mai	9°4	14°2	6°1	15°6	3°7	9°6		654		73		15	8	91		0.5	1.2		2
Juin.	12°9	17°2	9°4	20°	7°9	13°9		657		71		17	7	99		0	2		3
Juillet.	15°4	19°2	13°2	22°5	11°2	11°2		658		63		17	4	40		0	0.3		0.6
Août.	17°	20°2	12°7	22°1	10°2	10°7		657				16	6	51		0	0.3		5
Septembre. . .	12°6	15°8	9°4	17°7	7°5	12°6		658		70		19	6	49		0.3	0.3		0.3
Octobre	5°3	9°8	4°1	11°2	2°9	7°		656		75		12	13	374		0	1		1.3

Remarquable durée de l'insolation.

Exceptionnelle régularité des oscillations thermométriques due à l'absence de glaciers dans la zone environnante.

La dominante, enfin, est une sécheresse hygrométrique maintenue, aux environs de 60, ainsi que l'indiquent les données d'hygrométrie portées au tableau ci-dessous, établies à l'aide de l'hygromètre à cheveu employé à la station de Montsouris et gradué par comparaison avec le psychromètre.

Il peut à première vue paraître anormal d'aller, en été, chercher dans le Midi la fraîcheur de l'habitat.

Mais selon l'altitude, la question de latitude va s'atténuant et s'efface même totalement ainsi que le démontrent les relevés ci-dessous qui font ressortir, — contrairement à ce qu'il était permis de croire au premier abord, — les moyennes mensuelles des maxima, à Thorenc, au chiffre de 18 degrés, pour l'été, chiffre très sensiblement inférieur à celui de St-Beattenberg (1,150^{m}), Klosters (1,205^{m}), Weissenstein (1,284^{m}), Engelberg (1,019^{m}), Loesche (1,415^{m}), Leysin (1,450). Il faut monter jusqu'à St-Moritz (1,800^{m}), pour trouver des résultats inférieurs.

Abritée des vents du nord par les derniers contreforts du puissant massif bas-alpin, la vallée de Thorenc, grâce à son orientation est-ouest, bénéficie d'une insolation parfaite offrant une durée bien supérieure à celles de toutes les stations suisses similaires de haute ou moyenne altitude.

Son climat est tonique et sec.

Thorenc est donc spécialement indiqué dans les cas suivants : menaces de phtisie ; premiers débuts de tuberculose ; reliquats pleurétiques ; anorexie ; bronchite chronique ; asthme bronchique ; surmenage physique et intellectuel ; affections paludéennes récentes ou invétérées ; neurasthénie ; anémie ; dyspepsie ; diarrhée infantile ; entérite chronique.

Thorenc est *formellement contre-indiqué*, par contre, dans les cas suivants : affections cardiaques avec asystolie ; état d'érethisme nerveux ; tuberculose avancée ; albuminurie ; sclérose artérielle.

En résumé, ce qui, dans les précédentes observations, mérite d'une façon particulière de retenir l'attention, c'est la constance de l'écart entre les maxima et les minima. Cet écart régulier qui, de mai à octobre, se reproduit presque tous les jours, n'existe dans aucune autre région.

Elle constitue, pour les altitudes voisines du littoral, un climat tout particulier qu'on ne peut attribuer qu'à l'absence complète de causes extérieures de perturbations thermiques

laissant ainsi la zone montagneuse tout entière sous le régime régulateur de la Méditerranée.

Thorenc occupe donc une situation particulièrement favorable dans l'échelle comparative des différentes stations d'altitude sollicitant l'attention du corps médical.

J'ajouterai que les habitations, chalets, villas, hôtels, etc. sont tous situés au centre d'un immense domaine forestier à essences de pins, de hêtres et de sapins, au milieu du grandiose paysage alpestre où se développe la vallée.

Alors que pendant la plus grande partie du printemps et de l'automne toutes les stations suisses de montagne sont rendues inhabitables par la pluie et les brouillards, le séjour de la vallée de Thorenc est particulièrement agréable et salubre.

Pour ceux donc que le mauvais temps chasse, dès les premiers jours de septembre, des stations suisses, comme pour ceux qui ont à fuir dès le mois de mai la chaleur déjà pénible du littoral méditerranéen, Thorenc est une station de transition tout particulièrement indiquée. Si l'on ne veut y séjourner tout l'été, c'est là qu'au printemps, en quittant Nice, Cannes et Menton, on pourra attendre le moment de passer en Suisse ; c'est là encore qu'en automne on pourra attendre l'ouverture de la saison d'hiver dans les stations méditerranéennes. C'est là enfin et surtout qu'il sera possible, sans déplacement pénible et dangereux, de poursuivre et de parachever, dans d'exceptionnelles conditions de bien-être, une cure d'hygiène, d'air et de lumière, commencée sur le littoral.

MM. Grasset et Vedel, de Montpellier. — **Diagnostic de la tuberculose humaine par la tuberculine à très faibles doses.**

Le 25 février 1896 nous communiquions à l'Académie de Médecine les résultats que nous avions obtenus avec de faibles doses de tuberculine pour le diagnostic précoce de la tuberculose humaine.

Cette étude confirmait les résultats obtenus par MM. Hutinel et Ga dans le diagnostic des turberculoses infantiles.

Depuis lors, nous n'avons à signaler, en France, que les travaux de Landouzy, Combemale et Raviart.

Convaincus de l'innocuité, de la valeur et de l'importance diagnostique de l'épreuve de la tuberculine, nous avons continué

nos recherches et apportons 28 faits nouveaux qui confirment et précisent nos premières conclusions.

La tuberculine dont nous nous sommes servis nous a été obligeamment fournie par le Dr Borrel, de l'Institut Pasteur, sous la forme de tuberculine précipitée : 50 milligrammes, dissous dans 5 centimètres cubes d'eau et glycérine à parties égales.

Cette tuberculine tuait le cobaye tuberculeux de un mois à un mois et demi à la dose de 4 milligrammes.

Nous avons employé cette tuberculine à la dose de 1 à 2, rarement 3 décimilligrammes, tandis que nos premières recherches avaient été faites avec des doses de 2 et 3 et 5 décimilligrammes de tuberculine brute.

Il importe que le laboratoire qui fournira une tuberculine aux cliniciens la définisse d'une façon rigoureuse : bien des inconvénients seront évités de ce fait.

Pas plus dans cette nouvelle série que dans la première nous n'avons jamais eu d'accidents.

Au niveau du point piqué, on observe parfois une douleur assez vive, un peu de rougeur et de tension locale, mais tout cela disparaît vite par le simple repos au lit.

Au niveau des lésions tuberculeuses, nous n'avons pas constaté de modifications sensibles dans les phénomènes d'auscultation ; sur un lupus de la face nous avons observé un mouvement congestif passager avec 2 décimilligrammes.

On doit poser en principe qu'on peut demander à la tuberculine l'épreuve diagnostique sans provoquer chez le malade d'autre effet important que la réaction thermique ; il suffit, pour cela, d'employer des doses suffisamment faibles.

Les phénomènes généraux consistent en douleurs de tête, anorexie, insomnie, courbature musculaire, et peuvent s'observer en dehors de toute réaction thermique. Ils sont passagers et non constants.

La réaction thermique ne peut être comptée comme ayant une valeur diagnostique que si elle dépasse 1°.

Suivant que l'injection de tuberculine a été suivie ou non de réaction thermique, nous avons envisagé deux séries de faits.

A. Épreuve de la Tuberculine négative : 14 cas.

a) L'absence de tuberculose est entièrement démontrée dans six cas, preuve que la réaction n'est pas commune et banale (évolutions suivies) :

1° Bronchite chronique et emphysème.

2° Epilepsie sans signes thoraciques.

3° Cardiopathie mitro-artérielle ; cirrhose hépatique, ascite.

4° Abcès post-dothiénentérique du foie avec pleurésie droite. Pas de réaction à 3 décimilligrammes. Nous éliminons la tuberculose, intervention chirurgicale : pus stérile, inoculation au cobaye négative, guérison complète et rapide du malade.

5° Carcinose péritonéale. Le diagnostic est d'abord celui de tuberculose péritonéale (gâteau dans le flanc gauche, diarrhée et constipation, lésion pleurale aux bases). Épreuve négative à 3 décimilligrammes : le diagnostic devient hésitant. Laparotomie (M. Forgue) : Cancer du péritoine. Autopsie et examen histologique (M. Bosc) : Sarcome.

6° Sarcome du rein. Diagnostic hésitant entre tuberculose et cancer. Pas de réaction à 2 décimilligrammes : nous écartons la tuberculose. Néphrectomie acceptée trois mois plus tard : Volumineux sarcome.

Ces six malades ne devaient pas réagir et n'ont pas réagi.

b) Deux cas de syphilis positive (7° secondaire ; 8° tertiaire). Pas de réaction à 2 et 3 décimilligrammes.

Malgré le petit nombre de faits, il est important de rapprocher cette absence de réaction des réactions positives obtenues autrefois dans la syphilis (comme dans la lèpre, l'actinomycose...) avec des doses beaucoup plus fortes.

c) Trois cas (9° et 10°) de *phtisie* pulmonaire à réaction négative. Ces cas très avancés confirment notre conclusion de 1896, à savoir que : l'épreuve de la tuberculine se montre négative non seulement chez les non tuberculeux, mais encore chez les trop tuberculeux (accoutumance).

D'où la règle de ne pas tenter l'épreuve quand la tuberculose est démontrée, notamment par la présence de bacilles dans les crachats.

La tuberculose doit rester le réactif électif des tuberculoses commençantes, fermées, cachées.

d) Enfin, dans trois autres cas (11°, 12° et 13°) (pleurésie, bronchite), où la réaction a été négative, les malades n'ont pas été suivis assez longtemps pour que notre diagnostic de non-tuberculose ait pu être vérifié ou infirmé.

B. Épreuve de la Tuberculine positive : 14 cas.

a) Sur ces 14 cas positifs nous en trouvons d'abord 4 ayant réagi à 1 ou 2 décimilligrammes et dans lesquels la tuberculose a été ultérieurement démontrée.

15° Pyopneumothorax non tuberculeux (suivi pendant deux ans), réaction à 1 décimilligramme.

Évolution ultérieure de la tuberculose pulmonaire.

16° A la suite de fièvre typhoïde avec séro-diagnostic positif, poussée au sommet droit, sans bacilles dans les crachats.

Réaction à 1 décimilligramme.

Un an après, tuberculose pulmonaire confirmée, tumeur blanche du genou, amputation de cuisse. Démonstration anatomique.

17° Pleurésie interlobaire suppurée.

Réaction à 2 décimilligrammes.

Autopsie ultérieure : tubercules caséo-fibreux.

La pleurésie avait évolué chez un tuberculeux.

18° Lupus de la face (association d'épithélioma pavimenteux lobulé et de tuberculose cutanée observée par M. Bosc).

Réaction générale et locale à 2 décimilligrammes.

b) Deux faits de tuberculose pulmonaire confirmée encore ultérieurement, mais avec réaction primitive esquissée à 1/2 décimilligramme (19° et 20°).

c) Quatre cas de réaction positive pour lesquels la tuberculose est très probable sans être absolument démontrée.

21° Pleurésie séro-fibrineuse : tableau ultérieur de tuberculose.

22° et 23° Induration du sommet. Amaigrissement.

24° Anémie, amaigrissement, hérédité tuberculeuse, quelques signes au sommet.

d) Enfin trois faits de réaction positive dans lesquels le diagnostic ultérieur reste hésitant.

25° Pleurésie interlobaire.

26° Chloro-anémie.

27° Bronchite.

A propos de ce groupe on pourrait soulever l'hypothèse de tuberculose guérie ; mais il convient d'attendre, le diagnostic restant encore douteux.

C. Épreuve de la Tuberculose douteuse : 1 cas.

28° Il s'agit d'un cas d'induration du sommet de nature très probablement tuberculeuse, qui n'a présenté qu'une réaction (trop faible) à 1 décimilligramme.

La dose de 1 décimilligramme peut n'être pas suffisante.

Nous concluons :

1. — L'épreuve de la tuberculine doit être réservée aux cas

suspects ou douteux pour lesquels la clinique et le laboratoire ne fournissent pas de signes de certitude nosologique.

2. — Les faibles doses (les seules qu'il faut employer) ne donnent rien dans les tuberculoses avancées.

3. — Le sujet à éprouver doit être apyrétique, mis au repos et la température doit être relevée toutes les 3 ou 4 heures.

4. — La solution aqueuse de tuberculine, dosée à 1 décimilligramme par centimètre cube, sera préparée aseptiquement, employée fraîchement et doit être d'une limpidité parfaite.

5. — L'élévation thermique observée doit dépasser nettement 1° pour être considérée comme positive et démonstrative : le maximum atteint ordinairement 1°5 à 2°, jusqu'à 3°.

6. — On commencera par la dose de 1 décimilligramme pour recommencer avec 2 décimilligrammes si les premiers résultats sont nuls ou incertains.

Ces doses calculées sur un poids connu de tuberculine précipitée ne peuvent être opposées à nos doses de 1896 : 3 à 5 décimilligrammes calculés sur une tuberculine brute.

D'où nécessité dans chaque travail de contrôle de bien définir la tuberculine employée.

7. — D'une façon générale, la réaction thermique commence de 18 à 24 heures après l'injection et dure 12 à 48 heures, le maximum étant compris entre 20 et 30 heures.

Il est dès lors préférable de faire l'injection le soir vers 5 heures afin de pouvoir mieux suivre la réaction le lendemain.

On peut observer aussi des réactions plus tardives.

8. — Les injections de tuberculine faites suivant les règles énoncées constituent un moyen inoffensif et très important de diagnostic précoce de la tuberculose humaine.

MM. Combemale et Mouton, de Lille. — **Le sérum artificiel, moyen de diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire.**

« Le salut des tuberculeux est au prix d'une diagnose hâtive et l'efficacité thérapeutique ne va pas sans précocité diagnostique. » Ces paroles de Grancher et Landouzy devant l'Académie de médecine deviennent de plus en plus un article de foi scientifique.

Depuis plusieurs années déjà nous sommes pénétrés de la nécessité d'un diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire, si l'on veut pouvoir quelque chose d'efficace contre elle.

Dans ce but, en 1896, après M. le professeur Grasset, l'un de nous, en collaboration avec M. Raviart, étudia les services que la tuberculine pouvait rendre chez les tuberculeux débutants.

Mais les difficultés du maniement de la tuberculine, ses variations dans les résultats, en particulier si la solution n'en est pas très fraîchement préparée, et les quelques accidents éruptifs à craindre qui effraient les malades, nous firent renoncer à dépister de parti pris la tuberculose par cet agent. Nous la tenons néanmoins pour un moyen assez sûr, quoique peu pratique pour le but à atteindre.

Toujours préoccupés de cette question dans notre région où abondent les tuberculeux, nous crûmes trouver dans l'injection de la solution saline, appelée sérum artificiel chirurgical, le moyen efficace de diagnostic précoce tant recherché.

Des recherches d'Hutinel, de Lesage avaient montré que les solutions salines élevaient la température chez les enfants tuberculeux. Sirot vint ensuite, qui généralisa le fait et voulut en faire, en quelque sorte, la pierre de touche de la tuberculose méconnue ou latente ; mais le contrôle que Carrieu et Ardin, Fraikin et Bisard firent subir aux affirmations du médecin de Beaune, les réduisirent à néant.

Nous avons néanmoins, nous aussi, entrepris quelques recherches.

Pendant une année entière, à la clinique médicale de l'hôpital de la Charité, nous avons creusé le problème du diagnostic précoce de la tuberculose, soit par l'injection sous-cutanée de sérum artificiel seul, soit par le sérum et la tuberculine se contrôlant réciproquement à quelques jours de distance. Les malades furent suivis au dehors, quelques-uns revus dans les salles durant les six mois qui suivaient l'inoculation ; le problème était donc serré le plus près possible.

Trente observations, sur une centaine, méritent d'être retenues, parce que les conditions de l'expérimentation furent plus particulièrement sérieuses.

L'expérimentation chez le cobaye avait été tentée, mais il fallut renoncer à ce moyen d'élucider la question : les températures initiales, si inégales chez le cobaye sain, recevaient, d'autre part, de l'injection sous-cutanée d'eau pure, le même coup de fouet que lorsque du sérum avait été injecté ; pour le cobaye récemment tuberculisé il en était de même.

Nous injections 20 cc. de sérum salé (chlorure de sodium 7 ; phosphate de soude 1 ; eau distillée aseptique 1000) dans le flanc ; puis on prenait toutes les heures la température de l'aisselle

— nous disons de l'aisselle et non du rectum, les différences restant, dans les deux cas, proportionnelles entre elles et cela ne pouvant nous être imputé à vice d'expérimentation — ; on obtenait ainsi, en comparant ces températures avec celles qu'on avait soigneusement notées deux à quatre jours de suite avant l'injection, le matin et le soir, des résultats variables, que la lecture des trente observations n'éclairerait pas à ce moment.

Mais voici les conclusions que nous tirons de ces recherches.

a) L'injection de sérum artificiel est inoffensive, quoi qu'on en ait dit ; de congestion notable périphérique chez des tuberculeux diagnostiqués par les moyens cliniques habituels, nous n'en avons pas observé.

b) L'injection de sérum artificiel est d'un emploi clinique facile, commode ; les résultats ne se font pas attendre dans le cas de diagnostic hésitant ; une seringue, du sérum en petite quantité, un thermomètre : avec ces instruments, la tentative peut être réalisée.

c) L'injection de sérum artificiel n'est pas un moyen sûr, infaillible, de diagnostiquer la tuberculose. Chaque fois que les moyens cliniques habituels (symptômes et signes) révélaient la tuberculose pulmonaire, le sérum artificiel injecté élevait la température. Mais s'il y avait hésitation de par les signes stéthoscopiques, semblable hésitation se présentait par le double réactif de la tuberculine, puis du sérum, l'un affirmant la tuberculose, l'autre restant indifférente ; plusieurs observations d'emphysème avec tuberculose se sont comportées de la façon que nous venons de dire, sans que le diagnostic en ait tiré de l'éclaircissement.

Quant à diagnostiquer la tuberculose au début, dans les cas cliniquement probables, c'était tantôt une réaction négative, tantôt une réaction positive que donnait le sérum, sans que la raison ait pu nous en être dévoilée par l'étude approfondie des conditions spéciales à chaque sujet.

On ne peut donc assurer sur l'emploi du sérum artificiel le diagnostic de la tuberculose.

d) Il y a plus, ce qui du reste peut induire en erreur : un pneumoconiotique à expectoration abondante et épaisse, à crachats nummulaires purulents, non striés de sang, dans lesquels plus de dix examens différents n'avaient pu déceler le bacille accusateur de la tuberculose, alors que l'anthracose y était très accusée, réagit cependant au sérum d'une façon considérable.

Ce fait, et quelques autres qui se caractérisaient par une cachexie par déminéralisation, emphysème et bronchite abondante, grippe suivie de tuberculose au début, donnèrent lieu

aussi à de vives réactions. De sorte que nous serions portés à croire que la réaction par le sérum à petites doses est la réaction de la déminéralisation plutôt que la réaction de la tuberculose.

e) La suggestion n'intervient nullement pour expliquer les cas où le sérum agit sans que la tuberculose soit en jeu (pneumokoniose, emphysème avec bronchite). Nous avons toujours tenu nos malades dans l'ignorance du but pour lequel nous pratiquions l'injection.

Notre conclusion finale est que le sérum salé donne, non pas une preuve irréfutable, mais une présomption très forte dans le cas de tuberculose ouverte ou de quelque durée quoique fermée. Lorsqu'une contre épreuve à la tuberculine est confirmative de la réaction par le sérum, l'affirmative s'accroît encore jusqu'à la certitude. Mais le premier sans le second moyen n'a pas la valeur qu'on lui avait attribuée jusqu'ici.

M. G. Lemière, de Lille. — **La contagion de la tuberculose dans la famille. Contagion maritale.**

Il y a quelques années, la théorie de l'hérédité régnait encore en maîtresse absolue dans tout ce qui concerne le problème étiologique de la tuberculose.

Mais, depuis lors, les idées médicales se sont modifiées et aujourd'hui le rôle prépondérant de la contagion est admis presque sans conteste. Si l'hérédité est loin d'être sans influence sur le développement de la tuberculose, elle n'a pas, le plus souvent, le rôle direct que l'on croyait devoir lui attribuer.

Il s'en faut cependant que l'on soit complètement d'accord sur les données étiologiques qui président au développement de la tuberculose.

Cela vient surtout, à notre avis, de ce qu'on ne fait pas assez la distinction entre l'hérédité conceptionnelle et la prédisposition, entre l'hérédité de transmission de la graine et l'hérédo-prédisposition.

Les observateurs ont toujours été frappés de ce fait que la tuberculose faisait des ravages très considérables parmi les descendants d'une même famille et, si elle n'est pas une maladie héréditaire dans la force du terme, elle est au moins une maladie familiale. D'autre part, beaucoup font remarquer que le bacille de la tuberculose est si abondamment répandu autour de nous par les nombreux phtisiques, qui nous entourent et qui crachent

partout sans aucune précaution, que, si la tuberculose était réellement contagieuse, personne ne pourrait espérer échapper à son atteinte.

Ces observations ne sont cependant pas suffisamment fondées et trop souvent on oublie une des conditions du problème. Pour que la tuberculose se développe, il faut une graine qui est le bacille, mais qu'il faut aussi que la graine tombe sur un sol favorablement préparé, sur un sol prédisposé.

Donc, sans bacille pas de tuberculose, mais, sans organisme réceptif, il est aussi difficile de constituer un tuberculeux, même en présence du bacille.

Le bacille est répandu à peu près partout ; mais il ne rencontre ce sol favorable que chez certains individus prédisposés. Cependant, s'il est vrai que, dans certains cas, cette prédisposition tient tout simplement à une circonstance accidentelle, le plus souvent elle tient au contraire à une disposition congénitale des tissus qui se rencontre avec le maximum de fréquence chez les fils de tuberculeux.

Les fils de tuberculeux sont donc des prédisposés, ils vivent de plus au voisinage de leurs parents, tuberculeux plus ou moins avancés, quoi d'étonnant dès lors qu'ils deviennent si fréquemment tuberculeux eux-mêmes ?

Mais l'hérédité tuberculeuse n'est pas fatale, on voit des héréditaires échapper à la maladie, on réussit souvent à leur faire éviter cette maladie en les éloignant de la source de la contagion.

Si l'individu né de parents tuberculeux ne devient pas fatalement tuberculeux lui-même, malgré la tare organique que ses parents lui ont transmise, si tous nous ne devenons pas tuberculeux en vivant au milieu des bacilles journellement répandus autour de nous, il n'en est pas moins vrai qu'un certain nombre d'individus,dont les antécédents sont purs de toute tare tuberculeuse, paient quand même un tribut à cette terrible maladie.

Quand, dans ce dernier cas, nous retrouvons dans l'histoire du malade qu'il a été exposé longtemps au contact du terrible bacille, quand nous relevons que, pendant des années, il a vécu en parfaite intimité avec un individu contaminé et dangereux, nous sommes en droit de déclarer que nous croyons à la contagion.

Mais la tuberculose est une affection tellement fréquente (1 décès par tuberculose sur cinq décès généraux) que le problème qui consiste à rechercher les antécédents héréditaires est passablement compliqué.

S'il suffisait pour avoir de l'hérédité tuberculeuse dans ses antécédents d'y relever un décès par tuberculose en ligne directe dans les trois ou quatre générations ou même, comme quelques-uns le veulent, un décès en ligne collatérale, qui donc parmi nous pourrait se flatter de ne pas avoir cette tare?

Mais cela ne suffit pas, car, si nous posons nettement le problème sur le terrain de la lutte entre l'hérédité et la contagion, nous ferons remarquer qu'il ne saurait y avoir d'hérédité autre que l'hérédité de graine, car l'hérédo-prédisposition, l'hérédité de terrain, pour devenir une tuberculose, suppose encore une contagion, un ensemencement de ce terrain. Cette contagion sera favorisée par la réceptivité particulière du terrain, il est vrai, mais elle n'en est pas moins nécessaire.

Nous savons aujourd'hui que la tuberculose conceptionnelle, la tuberculose ovulaire n'existe probablement pas, mais il existe cependant une tuberculose congénitale, due à une infection *in utero*. Admettons que ces cas soient des cas véritables de transmission héréditaire, ce sont les seuls, qui puissent être ainsi considérés, or, en étant aussi large que possible, en comptant comme cas de tuberculose héréditaire les cas exceptionnels où l'enfant était tuberculeux à la naissance et les cas, un peu moins rares mais encore si peu fréquents cependant, où l'enfant était bacillisé, mais sans lésions, à la naissance, nous arrivons à établir que la tuberculose congénitale ou héréditaire est rare, exceptionnelle, mais elle existe. Elle suppose la transmission du bacille par les générateurs au fœtus ; or, cette transmission ne saurait se faire quand les générateurs ne sont pas eux-mêmes tuberculeux, fussent-ils des hérédo-prédisposés.

Donc, en bonne logique, on ne devrait admettre, comme cas de tuberculose, explicables par l'hérédité seule, que ceux où l'enfant est né d'un père ou d'une mère tuberculeux. Quand cette condition *sine qua non* fait défaut, les aïeux, les collatéraux, oncles, tantes, frères, sœurs, cousins, etc., fussent-ils tuberculeux en grand nombre, cela ne suffit pas, il faut admettre que le cas est dû à la contagion, s'exerçant sur un terrain prédisposé, je le veux bien, mais contagion nécessaire pour expliquer la tuberculose, car les parents n'ont pas pu transmettre héréditairement ce qu'ils ne possédaient pas, c'est-à-dire le bacille tuberculeux.

Mais, comme le disait récemment Catrin, on ne renonce pas aisément aux dogmes de sa jeunesse ; une grande partie des médecins actuels ont été élevés dans cette croyance et ils ont peine à la rejeter, ce sera affaire de temps.

Pour nous, nous irons plus loin encore et nous dirons

même que l'on peut perdre son père ou sa mère de tuberculose sans être pour cela entaché d'hérédité tuberculeuse, c'est une exception, nous le voulons bien, mais elle existe.

En effet, pour que la transmission de la tare héréditaire existe, il faut que le générateur soit en puissance de maladie. Or, en est-il ainsi quand un homme ou une femme, en apparence sain, et rien ne nous permet de dire que cette apparence ne soit pas une réalité, met au monde, à l'âge de 25 ou 30 ans, un enfant et que, plus tard, à 60 ou 70 ans, il succombe à la tuberculose. Nous ne pouvons admettre que les tuberculoses survenant à un âge aussi avancé chez des personnes qui n'ont jamais laissé soupçonner cette tare soient des tuberculoses congénitales, héréditaires, restées latentes pendant toute la vie, comme le veut Baumgarten.

Presque tous les auteurs, même les plus ardents partisans de l'hérédité, ne peuvent nier qu'il y ait des cas de contagion. Dès lors il faut admettre que parfois un père ou une mère peuvent être victimes de cette contagion longtemps après l'âge où ils ont engendré, et dès lors leurs enfants ne sont pas fatalement frappés d'une hérédo-prédisposition spécifique qui ne peut exister que dans le cas où le générateur est tuberculeux dès le moment où s'opère la conception. Il serait donc au moins hasardeux de considérer comme un héréditaire celui qui, en plusieurs générations, n'a vu qu'un seul de ses ascendants succomber accidentellement à la tuberculose.

Si l'on considère ainsi ce problème de l'étiologie de la tuberculose, on voit de suite combien le rôle de la contagion est plus grand qu'on ne le soupçonne au premier abord, et on n'est plus surpris quand Vallin déclare que sur deux cas de tuberculose, il y en a au moins un qui relève de la contagion, et quand Catrin va plus loin et dit que dans notre région du Nord : « Sur 100 cas de tuberculose, pris en série sans choix, 81 % n'ont aucun antécédent tuberculeux, ni paternel, ni maternel, bien que l'on ait compris dans les cas à antécédents les malades nés de père et mère inconnus ou ayant des parents morts jeunes de maladies indéterminées. Si on déduisait ces cas douteux, on trouverait que sur 100 tuberculeux, 87 n'ont pas d'antécédents héréditaires. Dans quelques cas cités comme héréditaires, les parents sont morts de tuberculose à 43, 46, 47 et 54 ans. Tout en faisant donc le rôle aussi large que possible à l'hérédité, on ne trouve que 19 tuberculeux sur 100 qui ont des antécédents héréditaires. »

Le docteur Séjournet, de Reims, qui a étudié récemment encore l'étiologie de la tuberculose, arrive à des résultats tout

autres, mais nous estimons que son étude est basée sur une fausse interprétation des faits.

Quelle est, en effet, la méthode logique de déterminer la valeur des deux facteurs : contagion et hérédité. C'est de prendre au hasard tous les tuberculeux et de mettre au compte de la contagion la maladie de ceux qui n'ont aucune tare héréditaire, ni parmi leurs ascendants, ni parmi leurs collatéraux, et de placer, au contraire, parmi les victimes de l'hérédité ceux qui comptent dans leur famille quelques tuberculeux avérés. En agissant ainsi, nous l'avons vu, on fait encore la part trop belle à l'hérédité, mais il vaut mieux s'en tenir là tant que la conviction ne sera pas faite chez presque tous les médecins.

Or, le docteur Séjournet agit tout autrement, il ne considère que des familles entachées de tuberculose héréditaire, il met au compte de l'hérédité tous les cas survenus sans que le malade ait vécu en communauté avec un de ses ascendants ou de ses collatéraux déjà frappés et il fait entrer dans les faits de contagion tous ceux qui sont survenus chez ces mêmes prédisposés mais vivant au contact d'un de leurs parents déjà frappés. Il arrive ainsi à restreindre le rôle de la contagion à 25 pour 100 des cas.

Mais nous ne saurions faire aucune attention à ces faits car il ne serait pas facile de démontrer qu'il n'y a pas eu de contagion possible parmi ceux dont la maladie est mise au compte de l'hérédité et il serait plus difficile encore de prouver qu'il y a un seul cas de contagion parmi les nombreux malades cités. Pour nous, nous plaçons, pour le moment, tous les malades du docteur Séjournet parmi les cas de tuberculose relevant de l'hérédité, mais nous regrettons qu'il n'ait pas recherché les cas de tuberculose survenant chez des personnes n'ayant aucun antécédent.

Ces cas existent cependant, on ne saurait le nier, et nous en connaissons un grand nombre, mais nous ne voulons pas insister aujourd'hui sur ce côté de la question.

Si nous consultons cependant un mémoire très important du docteur Van Ysendick sur le mariage des tuberculeux, mémoire communiqué à l'Académie royale de médecine de Belgique, nous voyons que sur 52 observations étudiées au point de vue étiologique par ce médecin, qui est assistant au sanatorium de Hohenhonnef, il y en a 18 où les malades n'avaient aucun antécédent de famille et 4 où ces antécédents étaient plus que douteux. Sur 52 cas, il y en a donc 22 qui relèvent de la contagion, c'est une proportion de plus de 42 pour 100.

Mais ce qui frappe le plus lorsque l'on observe dans les

grandes villes, lorsque l'on étudie de près nos populations ouvrières, où l'hygiène est toujours si négligée, et où trop souvent l'hygiène de l'habitation est des plus rudimentaire, une nombreuse famille habitant souvent dans une pièce unique, ou dans deux pièces au maximum, ce qui frappe le plus, c'est l'impossibilité où se trouvent ces malheureux de fuir la contagion, et, si la réalité de la contagion est démontrée, c'est là que nous devrions surtout en rencontrer de nombreux exemples.

Cette contagion existe en vérité et s'exerce sur toute la famille, mais il est souvent difficile de démontrer la réalité de son existence, parce que ces malheureux n'ont pas coutume de s'observer eux-mêmes, et trop souvent ils ignorent tout de leurs antécédents familiaux.

Cependant, on sait que, dans nos régions du Nord, et Catrin attirait encore récemment l'attention de l'Académie de médecine sur ce point, la tuberculose n'est pas très meurtrière, dans ce sens que les tuberculoses aiguës sont rares, l'individu présentant une assez grande résistance au virus tuberculeux. Mais son organisme se laisse entamer quand même, et si les décès par tuberculose ne sont pas plus nombreux dans notre région que dans les autres parties de la France, le nombre des tuberculeux y est cependant toujours plus considérable. La plupart des tuberculoses sont à forme chronique, et les malheureux ainsi frappés résistent pendant de longues années, semant partout et longtemps la contagion autour d'eux.

Mais cette contagion, il est très difficile d'en établir l'importance, quand on étudie les enfants de parents tuberculeux, car, ici encore, le facteur hérédité et le facteur contagion s'enchevêtrent trop intimement.

Parfois, assez fréquemment même, nous rencontrons des cas de tuberculose sans antécédents héréditaires, mais alors, il n'est pas toujours possible d'établir le rôle de la contagion, parce que le malade ne se souvient pas de s'y être exposé d'une façon plus particulière. Il vit chaque jour, à l'atelier, au milieu de tuberculeux dont la plupart crachent sur le sol, et, si la contagion nous paraît manifeste dans ce cas, il nous serait bien difficile d'établir le moment où elle s'est exercée, de retrouver le malade ou le voisin qui a joué le rôle de provocateur.

Il n'en est plus de même si nous nous adressons aux époux eux-mêmes et si nous étudions la contagion entre conjoints. Nous voyons alors assez souvent une personne, indemne de toute tare tuberculeuse, épouser un tuberculeux et, en vivant dans son intimité, devenir tuberculeuse à son tour.

En observant, à ce point de vue, les tuberculeux qui, dans le

cours de quelques mois, sont venus à notre consultation du dispensaire de Saint-Camille, nous en avons trouvé un grand nombre chez qui nous avons pu relever très manifestement cette contagion, et ce sont quelques faits de ce genre que nous voulons commenter aujourd'hui.

Nous n'aurons pas en vue la contagion des tuberculoses locales et en particulier la contagion génitale de la tuberculose qui est aujourd'hui bien bien connue et sur laquelle il y a quelques années, notre collègue, le Dr Derville, attirait l'attention dans une série de travaux personnels ou faits en collaboration avec M. le Dr Fernet.

On sait aujourd'hui que tout homme portant une lésion tuberculeuse du système génital peut contagionner sa femme et lui donner une tuberculose vaginale, qui pourra être, dans certains cas, le point de départ d'une généralisation de la maladie.

Gartner a inoculé la tuberculose dans le testicule de 22 lapins et de 21 cobayes qui cohabitaient avec 59 lapines et 65 cobayes femelles. Les petits séparés de leurs mères dès la naissance, ne devinrent pas tuberculeux, mais sur 65 femelles de cobayes, 5 moururent de tuberculose dont le point de départ était le vagin et, sur les 59 lapines, 9 présentaient également de la tuberculose vaginale.

Schuchardt admet que la tuberculose se transmet facilement par les organes génitaux, quand le mari a une tuberculose génitale et de plus il croit que cette contagion est surtout fréquente, quand il existe en même temps un ancien écoulement blennorrhagique, car certains pus blennorrhagiques contiennent à la fois et le gonocoque et le bacille tuberculeux.

Nous voulons simplement envisager la possibilité de la contagion d'un conjoint sain par un autre conjoint tuberculeux quand ce dernier est uniquement atteint de tuberculose pulmonaire commune.

La possibilité de cette infection a déjà été affirmée bien des fois, mais les faits sont parfois si obscurs qu'il reste encore des doutes dans l'esprit de quelques-uns.

Le Dr Séjournet nous dit qu'il a observé à Revin 24 veufs ou veuves de phtisiques dont 16 survivaient encore bien portants, 10 et 16 ans après la mort de leur conjoint et 2 veuves de phtisiques sont mortes non tuberculeuses. Il y aurait donc 18 de ces conjoints sur 24 qui ont échappé à la contagion, du moins je le suppose, car l'auteur n'ajoute rien et ne nous dit pas formellement de quoi sont morts les 6 disparus. En les comptant tous comme des victimes de la contagion, nous arriverions déjà à la

proportion 25 °/₀ de contagionnés, qui est très élevée, on le reconnaîtra avec nous.

Le Dr Van Ysendick est plus formel lorsqu'il dit : « Comment » enfin, ainsi que nous le verrons plus loin, il est des cas qui » n'infectent pas leur famille, ni leur entourage, ni leurs enfants. Riffel, dans son ouvrage sur l'hérédité de la tuberculose, » cité précédemment, dit n'avoir jamais observé chez ses 106 » malades, un seul cas de contagion entre époux ou entre les » enfants et leurs parents, lorsque ces enfants avaient été soigneusement traités dès leur jeunesse ou que les femmes » n'étaient pas prédisposées. Les hommes prennent encore plus » rarement la tuberculose de leurs femmes.

» Nous avons en tout un exemple probant dans le cas VII » de la série B. Sur nos 26 cas nous avons relevé en tout un » seul cas de contagion entre époux. Il s'agissait d'une » malade qui était très délicate et qui ne parvint pas à » acquérir la guérison relative, malgré le peu d'étendue et » de profondeur des lésions. Le mari dont on ne renseigne » pas la constitution, est devenu sensible aux refroidissements. » Nous ne pouvons donc rien conclure. Le Dr Ortenou, de Nervi, » écrit dans le *Chemiker Zeitung*, dans son compte-rendu du dernier congrès de Brunswick (septembre 1897) : « La contagion » est très rare, c'est la disposition qui est tout. » En France et » en Allemagne on compte 45 °/₀ de contagion entre époux. En » réalité, nous avons observé que les cas de contagion entre » époux, lorsqu'un des conjoints était atteint et dans la période » des lésions actives, étaient moins nombreux. Le plus souvent, » lorsque survenait cette contagion, elle était en rapport avec » des fatigues exagérées, des veilles, des périodes de dépression » morale ou physique, qui coïncident précisément avec les soins » qu'on apportait aux moments d'exacerbation aiguë, de rechute » ou de fièvre grave du conjoint malade. La prédisposition » héréditaire du conjoint sain jusque là, lorsqu'elle existait, » aidait considérablement à la contagion. En résumé, la contagion est un accident possible entre les époux ; elle n'est pas » toujours fatale ; mais elle est singulièrement favorisée par la » prédisposition héréditaire. »

Vallin, Cornil et en général tous les auteurs qui se sont occupés de cette question, admettent très nettement la possibilité de la contagion maritale et Cornil a même écrit cette phrase : « La contagion matrimoniale reste de beaucoup la plus importante. »

Le docteur Bouillet cite le fait suivant emprunté à la thèse

de Vialettes qui nous paraît être une observation type de contagion familiale et matrimoniale.

Observation I. — Jean A..., issu de parents phtisiques, se marie à Antoinette A..., très saine, sans antécédents héréditaires. Bientôt éclate chez Jean A... des signes de phtisie ; il meurt. Sa femme se remarie et succombe ensuite phtisique, après avoir transmis la maladie à son second mari. Là ne s'arrêtent pas les désastres. Dans les derniers jours de sa maladie, Antoinette A.., avait réclamé les soins d'une de ses nièces, Marguerite M..., mariée à Joseph B..., indemne de toute maladie, issue elle-même de parents sains. Marguerite M... succombe phtisique et transmet la maladie à son mari, Joseph B...,qui en meurt.

On ne peut trouver un exemple plus probant de la contagion familiale de la tuberculose et ce sont des cas de ce genre que nous chercherons à produire pour montrer l'existence de la contagion matrimoniale.

Le Dr Séjournet cite quelques cas de contagion maritale de la tuberculose, mais ils sont assez peu probants parce que toujours ou à peu près il y a des antécédents héréditaires même du côté du soi-disant contagionné. Même dans ce cas, nous croyons pour notre part à la contagion, agissant, il est vrai, sur un terrain prédisposé, mais on ne peut pas démontrer son existence d'une façon certaine. Cependant son observation II nous paraît assez probante pour être reproduite, car les antécédents héréditaires de la jeune femme ne sont pas nettement établis pour nous.

Observation II. — Il s'agit des époux G..., en bonne santé au moment du mariage. Le mari, appartenant à une famille de poitrinaires, meurt phtisique en 1873. Sa femme, âgée de 32 ans, chétive, maigre et de santé chancelante, commence à tousser après la mort de son mari dont elle avait toujours partagé le lit, et succombe 15 mois après en 1874, à la phtisie pulmonaire, laissant un enfant qui présenta plus tard une hémiplégie spasmodique infantile. La mère de la jeune femme est morte phtisique en 1890 à l'âge de 66 ans ; un oncle paternel a succombé à la phtisie, âgé de 64 ans.

Il nous paraît difficile d'admettre que ces deux phtisiques de 66 et 64 ans qui succombent 5 et 6 années après la jeune femme puissent lui donner une hérédité tuberculeuse bien prononcée. Il est peu probable que ce soit là des phtisies anciennes et encore moins des phtisies congénitales ou héréditaires. Ce sont plutôt là des cas dus à la contagion comme tous ceux qui surviennent chez des personnes d'un âge aussi avancé.

Van Ysendick cite aussi deux cas où la contagion semble s'être opérée entre époux. Les voici :

Observation III. — Une femme de 31 ans, Madame S...,a simplement de l'hérédité collatérale du côté de son père. Elle est tuberculeuse depuis l'âge de 25 ans. Elle se marie avec un homme qui n'avait aucune hérédité tuberculeuse, mais qui, depuis son mariage, tousse très souvent et est au moins menacé de tuberculose pulmonaire. L'auteur donne ce cas comme un cas probable de tuberculose par contagion matrimoniale.

Observation IV. — M. L..., 49 ans, n'a pas d'antécédents familiaux, mais il a été marié deux fois, et dans la famille de ses deux femmes on trouve des cas de tuberculose. C'est à 33 ans, après 6 ans de mariage, qu'il est malade pour la première fois, et il est probable, sans que l'on puisse l'affirmer, qu'il a été contagionné par sa femme.

Observation V (Publiée par M. le docteur Farina, de Menton). — Madame S..., âgée de 42 ans. Aucun antécédent héréditaire. S'était beaucoup surmenée en 1894 au moment de la maladie de son mari, qui mourut la même année de tuberculose pulmonaire. Brisée de chagrin, très occupée de l'éducation de ses trois enfants, elle s'anémie rapidement. Elle a une première attaque d'influenza pendant l'hiver 1895 avec congestion pulmonaire très lente à se résoudre. Depuis cette époque elle maigrit visiblement et tousse de temps en temps. En juin 1896 : amaigrissement, anorexie, sueurs nocturnes, aménorrhée, fièvre (39°8).

Auscultation : lésion des sommets. Bacilles dans les crachats.

Voici maintenant nos observations personnelles recueillies à ce sujet en moins de six mois dans une consultation gratuite de notre ville.

Observation VI. — C..., Marie, 25 ans. N° 610.

Père et mère bien portants ; neuf frères et sœurs bien portants, n'en a jamais perdu. Pas de renseignements sur les grands-parents.

Mariée depuis six ans ; trois enfants, dont un mort de fluxion de poitrine à l'âge de trois mois, et deux bien portants.

Son mari toussait au moment de son mariage, et il est mort, il y a trois mois, de la tuberculose. Mais il avait toujours travaillé jusques il y a trois mois environ.

C'est à cette époque aussi qu'elle a commencé à tousser au moment de son dernier accouchement, qui, cependant, a été facile comme les précédents.

Elle tousse beaucoup et crache beaucoup, surtout le matin. A eu, surtout au début, du sang dans les crachats.

Elle dort bien et ne sue pas la nuit. Elle mange bien, ne maigrit pas, et même est encore assez forte de corpulence, mais elle perd ses forces ; elle est nourrice.

Auscultation. Respiration soufflante aux deux sommets et quelques râles aux mêmes points.

Tuberculose au début.

Observation VII. — B..., Marie, 25 ans, n° 652.

Père et mère vivent encore et sont bien portants.

A eu la fièvre typhoïde dans le jeune âge ; n'a jamais toussé avant son mariage ; était forte. Fille unique.

S'est mariée, il y cinq ans, avec un homme atteint de bronchite tuberculeuse, et qui a succombé, il y a onze mois, à la tuberculose.

Elle était encore très forte, lors de son mariage, elle tousse depuis la mort de son mari, maigrit beaucoup, crache beaucoup, et a des crachats sanglants.

A eu trois enfants : un est mort du croup, le second de bronchite tuberculeuse à l'âge de 4 ans, enfin, la survivante a 6 ans 1/2 et nous est présentée par sa mère, elle est manifestement tuberculeuse.

L'auscultation nous montre un ramollissement des deux sommets.

Observation VIII. — M..., Marie, 29 ans, ménagère, n° 778, 30 décembre 1898.

Son grand-père paternel est mort très vieux, mais elle ne peut dire de quelle maladie. Sa grand-mère paternelle lui est inconnue.

Grand-père maternel est mort vieux après huit jours de maladie. Sa grand'mère maternelle vit encore et est bien portante à 96 ans.

Son père est mort subitement.

Sa mère vit encore et est bien portante.

Elle a dix frères et sœurs bien portants et n'en a jamais perdu.

Jeune, elle n'a jamais été malade.

Elle fut réglée à 14 ou 15 ans et depuis la menstruation fut toujours régulière et sans trouble.

Jamais elle n'a eu d'adénite.

Cette femme est une blonde, d'assez forte corpulence encore, bien qu'elle déclare avoir beaucoup maigri.

Son mari a une bronchite depuis qu'elle le connaît.

Elle a eu 5 enfants dont 4 sont morts : 1 de méningite et 3 de bronchite, tous vers l'âge de 4 à 5 mois. L'aîné, qui a neuf ans, vit et serait bien portant.

Tous les accouchements ont été faciles, sans incidents, et toujours elle a nourri.

Son avant-dernier accouchement est survenu il y a deux ans et ce serait huit jours après son accouchement qu'elle aurait toussé pour la première fois. La grossesse suivante est alors survenue et elle a continué à tousser. Son dernier accouchement est survenu il y a dix mois, et depuis lors elle tousse encore davantage.

Elle tousse beaucoup, crache beaucoup et souvent les crachats contiennent un peu de sang. Elle ne dort pas, ne mange pas et a beaucoup maigri.

L'auscultation révèle l'existence de cavernes aux deux sommets. Mais on entend aussi de la respiration soufflante au niveau du hile.

Enfin ce qui frappe le plus chez cette femme c'est l'existence d'une toux coqueluchoïde incessante. Elle a des crises d'oppression et continuellement, même pendant l'examen, elle est secouée par de véritables quintes.

Nous avons suivi cette femme pendant plusieurs mois et nous avons vu par moment cette toux quinteuse s'améliorer un peu, mais jamais elle n'a cessé malgré tous les traitements. Nous ne doutons pas que nous ne nous trouvions ici en présence d'une adénopathie trachéo-bronchique très accusée et cela semble nous révéler nettement la tuberculose d'inhalation.

Observation IX. — V..., Florence, 29 ans, 8 février, n° 964.

Père vivant encore, il a 61 ans, il est court d'haleine, dit la malade.

Mère bien portante, 58 ans.

Fille unique.

Mari a craché le sang ; maintenant, il irait un peu mieux.

Son père mort d'une hydropisie.

Sa mère morte d'hémorrhagie.

Réglée pour la première fois à 16 ans, elle accouche pour la première fois à 17 ans.

A eu six enfants, et a eu une perte de trois mois. Trois enfants morts à 4 mois, 3 mois et demi et 6 mois, de gastro-entérite et carreau.

Trois vivants dont deux sont bien portants, le plus jeune a trois mois et est malade, il a le ventre gros et dur. Il tousse beaucoup et a de la diarrhée.

C'est depuis trois mois, c'est-à-dire depuis son dernier accouchement, qu'elle est malade.

Elle a mal à la tête, a de la leucorrhée. Anoxerie, tousse un peu, crache un peu, le matin surtout, n'a jamais craché de sang. Elle sue la nuit, maigrit et perd rapidement ses forces. Elle n'a pas pu nourrir son enfant, faute de lait.

L'auscultation nous révèle des lésions tuberculeuses des sommets.

Observation X. — V..., Camille, journalier, 40 ans. 25 janvier 1899, n° 588.

Peu de renseignements sur les antécédents héréditaires. Cependant son père toussait et est mort, dit le malade, d'un chaud et froid. Il n'a pas connu sa mère, elle est donc morte jeune.

Il s'est marié à une femme bien portante.

Il n'a pas d'enfant.

Il n'aurait jamais été malade avant le jour où il a contracté l'affection pour laquelle il vient à la consultation.

Il faisait à la compagnie des tramways un service assez pénible, il était employé au montage de la voie. Il aurait eu un jour un refroidissement et depuis il tousse.

Il tousse depuis 5 mois. Il a eu plusieurs hémoptysies il y a 3 à 4 mois, puis il a été mieux et a de nouveau été repris dans ces derniers temps. Il mange bien, il sue la nuit et il maigrit beaucoup. Il tousse et il crache beaucoup.

Auscultation. — En arrière, râles ronflants dans toute la poitrine. En avant, râles humides au sommet gauche.

Nous croyons à une tuberculose survenant chez un homme atteint d'emphysème et peut-être de bronchite.

Observation XI. — V..., Jeannette, épouse du précédent, 59 ans, 8 février 1899, n° 1007. Pas de renseignements sur les grands-parents. Son père vit encore et est en parfaite santé. Sa mère est morte avec de l'hydropysie.

Cinq frères et deux sœurs vivants, tous bien portants. N'a perdu qu'une sœur, morte dans un accouchement laborieux ayant nécessité une intervention instrumentale.

Pas d'enfants.

Elle a toujours été bien portante, sauf qu'elle est sujette à des migraines.

Elle tousse depuis très peu de temps, surtout depuis 15 jours, elle crache peu et ne sue pas la nuit. Elle n'a jamais craché de sang. Elle mange bien, digère bien, mais malgré cela elle maigrit. Léger œdème des paupières depuis hier, cependant les urines ne contiennent pas d'albumine.

L'auscultation du cœur montre peu de troubles, à peine un peu de rudesse du premier temps à la pointe.

A l'auscultation des poumons, le murmure vésiculaire est un peu diminué et il y a un peu d'expiration saccadée au sommet.

Ce sont là des signes qui, nous le craignons, nous dénotent un début de tuberculose et nous croyons à une contagion par le mari dont les antécédents héréditaires sont suspects et dont l'état actuel démontre l'existence d'une tuberculose. (Voir observation précédente):

Observation XII. — B..., Adèle, 30 ans, n° 1.512.

Père mort à 75 ans d'une bronchite aiguë qui l'emporte en 24 heures.

Mère morte à 53 ans d'une affection utérine.

Pas de renseignements sur les grands-parents.

Un frère et trois sœurs tous bien portants. N'en a jamais perdu.

Elle est réglée depuis l'âge de 14 ans et la menstruation a toujours été régulière, non douloureuse.

Mariée il y a dix ans.

Son mari avait une bronchite au moment de son mariage et depuis lors il n'a pas cessé de tousser. Mais depuis un an, il tousse davantage, il crache beaucoup et depuis un an crache souvent du sang. Il sue la nuit.

Son père serait mort d'une ascite ou au moins d'une hydropisie.

Sa mère est bien portante.

Pas de renseignements sur les grands-parents.

Une sœur morte de bronchite. Une autre est malade depuis longtemps et tousse. Deux frères bien portants.

Ils ont eu quatre enfants, dont un est mort de rougeole ou au moins des suites de cette affection et il paraît probable, bien que nous ne puissions pas établir le fait d'une façon certaine, qu'il est mort de manifestations broncho-pulmonaires. Deux enfants bien portants. La quatrième, une petite fille, tousse depuis trois ans, d'une coqueluche dont elle ne s'est jamais remise.

La femme qui fait le sujet de notre observation se serait toujours

très bien porté jusque il y a un an. En ce moment elle commence à tousser, puis elle se serait remise, mais bientôt elle devient enceinte et alors elle est reprise. Elle est accouchée depuis trois mois et elle tousse davantage depuis cinq à six semaines, elle crache beaucoup, elle sue abondamment la nuit, mais elle dort assez bien. Elle maigrit et perd ses forces. Anorexie. Douleur au côté.

Auscultation. — Respiration soufflante aux deux sommets, mais surtout à droite. Râles aux deux bases, mais surtout à droite, au point où elle accuse une douleur. Quelques frottements pleurétiques à ce niveau.

Observation XIII. — B..., Julienne, n° 447, 27 ans, 16 novembre 1898.

N'a jamais été malade avant la maladie actuelle.

Père mort d'un anévrysme. Mère bien portante, deux frères et trois sœurs tous bien portants. Réglée depuis l'âge de 16 ans, régulièrement et sans douleurs.

Mariée il y a 6 ans. 4 enfants, 2 morts en bas-âge. Cholérine et convulsions (7 et 4 mois), 2 autres bien portants (6 ans et 3 ans).

Son mari a eu une pleurésie 3 mois après son mariage et depuis lors, depuis 5 ans, il tousse. Il a travaillé d'abord d'une façon intermittente, mais aujourd'hui, et déjà depuis un an, tout travail est impossible, il ne garde pas le lit, mais il voyage, se promène. (Tourneur en cuivre.)

Père mort de l'influenza en peu de jours. La mère vit encore, mais elle traîne. Un frère mort d'une maladie chronique de la gorge.

Le mari crache beaucoup.

Elle est malade depuis 2 mois. Elle a d'abord eu des douleurs dans le dos et aujourd'hui elle tousse. Elle tousse peu pendant la journée, dit-elle, mais pendant l'examen elle a continuellement une toux sèche, incessante; la nuit elle tousse davantage. L'appétit est nul, elle digère mal, elle vomit le matin, maigrit beaucoup, perd ses forces, sue la nuit, elle dort encore assez bien, mais les nuits deviennent de plus en plus mauvaises. Elle n'a pas de diarrhée. Aménorrhée depuis six semaines.

Elle ne vit plus que de l'aide que lui donnent ses parents et quelques personnes charitables.

La peau est chaude, la soif est ardente, le pouls est faible, petit, rapide, 100 à 120.

Respiration légèrement soufflante à gauche dans toute la hauteur du poumon, craquements humides dans la fosse sous-claviculaire gauche.

Respiration rude au sommet droit.

Observation XIV. — C..., Rufine, n° 458.

Tousse depuis un an.

Mère morte d'apoplexie. Père vivant et bien portant, a huit frères tous vivants et bien portants ; n'en a jamais perdu.

Mari d'abord bien portant et fort, mais, il y a 7 ans, il fut pris de

bronchite et mourut après 14 mois de maladie. Il était garçon brasseur et sa femme attribue sa maladie à une cause banale, le refroidissement dans une cave. Le père du mari est mort à 42 ans, il était fort et bien portant, mais commettait de nombreux excès de boissons. La mère vit encore et les frères et sœurs sont tous vivants et bien portants.

A eu treize enfants dont cinq sont morts en bas âge de maladies du jeune âge. A la mort du père, les autres étaient tous bien portants et avaient atteint l'adolescence; depuis lors,en a perdu deux de bronchite plus ou moins chronique. Actuellement une troisième, après un accouchement datant de juillet, est à l'hôpital et elle traîne. L'enfant est mort, quelques semaines après la naissance, de diarrhée, le père de l'enfant est fort et bien portant.

Elle a eu la grippe depuis un an et depuis lors elle a toujours toussé.

Elle tousse beaucoup (16 novembre 1898), crache beaucoup, mais n'a jamais craché de sang, mange bien, dort assez bien, digère assez bien, ne sue pas la nuit, elle est de forte corpulence et n'a pas beaucoup maigri jusqu'à présent.

Râles humides dans tout le poumon gauche et au sommet du même côté, craquements humides. Rien à droite.

Nous aurions pu, avec peu de peine, multiplier les observations de ce genre, mais celles que nous publions nous suffisent, pensons-nous, pour établir, une fois de plus, la possibilité et même la fréquence de la contagion maritale. Nous aurions pu, aussi, publier des faits démontrant les conséquences de la contagion familiale, s'étendant aux enfants et même aux collatéraux.

Mais ces faits de contagion familiale sont bien connus et nous ne ferons qu'en rappeler quelques-uns des plus démonstratifs cités par les auteurs.

Villemin, dans « l'Union médicale, » rapportait déjà le fait suivant :

Une jeune fille rentre dans sa famille et meurt d'une phtisie contractée dans un pensionnat. Elle était l'aînée ; la sœur qui la suivait hérite de sa chambre et de sa garde-robe ; elle meurt phtisique. La troisième fille, héritant encore de la chambre et des vêtements, succombe aussi phtisique.

Le docteur Séjournet cite le cas suivant :

Dans une famille R..., le père n'a aucun antécédent tuberculeux, il meurt, à 78 ans, d'une attaque d'apoplexie, il était veuf d'une première femme qui était également exempte de toute tare héréditaire au point de vue phtisie, sauf sa mère, qui serait morte tuberculeuse. Cependant, elle ne fut elle-même jamais malade, et mourut âgée, d'une maladie autre que la phtisie.

Cette famille comptait cinq enfants vivants et bien portants, aucun enfant n'était mort. Le fils aîné, étudiant à Paris, revient tuberculeux à l'âge de trente-deux ans et meurt bientôt après avoir été soigné par ses quatre sœurs et sa mère.

Les quatre sœurs devinrent successivement phtisiques et, quoique grandes et fortes, moururent très rapidement en se prodiguant mutuellement des soins et en devenant successivement phtisiques à 27, 30, 32 ans.

L'une d'elles était mariée, et son mari, qui était alcoolique, succombe aussi très rapidement à la phtisie. Il est vrai qu'il avait perdu un frère phtisique et alcoolique, mais la tare héréditaire ne devait pas être très accusée puisque les deux enfants issus de ce mariage, nés de père et de mère qui ont succombé à la phtisie prise par contagion à un âge assez avancé suivant toute apparence et bien après la naissance des enfants, sont encore vivants et bien portants aujourd'hui, c'est-à-dire 20 ans après la mort de leur père et 29 ans après la mort de leur mère.

L'auteur a bien raison de voir là un bel exemple de contagion.

Le Dr Catrin cite deux cas plus probants encore, si c'est possible :

La famille L... comprend 14 membres, le père qui a 65 ans, la mère 60 ans, trois fils, 40, 21 et 20, six filles 22, 24, 25, 26, 28 et 39 ans. L'une des filles, âgée de 24 ans, était à C..., servante chez une tuberculeuse, elle contracta la maladie et revint à D... se faire soigner par sa mère, alors âgée de 60 ans ; la mère prit la maladie et après la mort de sa fille fut à son tour soignée par une autre de ses filles âgée de 25 ans, qui devint elle-même tuberculeuse et mourut peu après sa mère. Un frère, âgé de 28 ans, ancien spahi, soigne sa sœur et est à son tour contaminé.

Dans une autre famille, le père est mort à 80 ans, la mère vit encore et a 77 ans.

Une fille, âgée de 50 ans, devient tuberculeuse ; elle fréquente une autre sœur, âgée de 44 ans, qui est contagionnée, de même que la fille d'une autre sœur ; enfin, la belle-sœur, robuste femme de 30 ans, est elle-même frappée et, dans le courant de l'année 1898, quatre membres de cette robuste famille de travailleurs meurent de tuberculose pulmonaire à des âges très divers : 50, 44, 30 et 16 ans.

Tous ces faits démontrent donc très nettement que la tuberculose pulmonaire est une maladie familiale et que la contagion fait de grands ravages dans les familles Nous ne pouvons que signaler le fait, mais il est évident que le rôle de la contagion

est bien plus considérable qu'il ne nous apparaît *à priori*, car il est impossible de déterminer l'importance de ce facteur agissant sur des prédisposés, et, en particulier, sur des enfants ayant des antécédents héréditaires.

Delacour et Leudet ont déjà étudié cette question de la contagion maritale et sont arrivés à démontrer son existence. Mais elle n'est pas la règle, et on ne l'observerait que dans 10 à 15 pour 100 des ménages où l'un des conjoints était tuberculeux.

Après avoir démontré l'existence de la contagion matrimoniale, nous voulons surtout insister sur les conditions dans lesquelles se fait cette contagion.

Elle mérite d'abord bien le nom de contagion maritale que nous lui avons donnée, car tous les auteurs ont montré que la contagion se fait bien plus souvent de mari à femme que de femme à mari, et dans nos observations, il s'agit toujours de femmes contaminées par leur époux.

On pourrait *à priori* expliquer cette prédominance, par la réceptivité plus grande de la femme, tenant à la plus grande faiblesse physiologique de son organisme. C'est là une hypothèse qu'aucune raison sérieuse ne permet de rejeter, mais aussi qu'aucune observation et aucune preuve expérimentale ne viennent appuyer.

Nous savons que la femme ne présente pas une réceptivité plus grande que l'homme pour les diverses maladies contagieuses, et rien ne nous permet d'affirmer que la tuberculose ne se comporte pas comme les autres maladies contagieuses.

Mais cependant, il faut remarquer que la tuberculose demande pour se développer un terrain favorable et que ce terrain lui est offert par des organismes héréditairement ou accidentellement prédisposés. De plus, il n'est pas douteux que chez un prédisposé toute cause accidentelle de diminution de la résistance ne favorise l'infection. Or, la femme, de par ses fonctions physiologiques, présente un très grand nombre de ces causes d'affaiblissement. C'est, d'une part, la crise mensuelle qui se passe dans son organisme au moment des périodes menstruelles, et s'il n'est pas juste de dire que la femme est une éternelle malade, il est cependant rationnel d'affirmer qu'elle est dans les conditions pour être une éternelle prédisposée.

Mais, de plus, si la femme présente un bon terrain pour la tuberculose, presque en tout temps, il faut reconnaître qu'elle a aussi à subir des crises toutes spéciales pendant lesquelles son organisme est soumis à des fatigues excessives, à des obligations qui amènent vite un surmenage et, par suite, des défaillances de l'organisme. La femme doit supporter de nombreuses gros-

sesses, puis, quand son organisme, affaibli par l'obligation où il a été de suffire à la nutrition de deux êtres pendant neuf mois, aurait besoin de repos, elle doit encore supporter ce traumatisme, physiologique certainement, mais néanmoins non négligeable qu'est l'accouchement. Puis, à peine remise, elle se soumet encore à ses devoirs de mère et elle allaitera pendant 6, 8 et même 12 mois. La grossesse, la parturition et la lactation, imposées coup sur coup à la mère, peuvent passer inaperçues chez une femme robuste ou encore chez une personne qui ne manque de rien, mais chez la femme du peuple, qui a peine à gagner sa vie et celle de ses enfants, qui, en tout temps, a plutôt un régime insuffisant, cette période sera une période de privations plus grandes, parce que les sacrifices pécuniaires imposés par l'accouchement sont d'autant plus difficiles à réparer que la femme a été retenue au lit et à la maison pendant un certain temps.

L'influence de la grossesse et de l'accouchement a été étudiée chez les héréditaires par Van Ysendick. Il nous serait difficile de faire la même étude de façon démonstrative chez les contagionnées parce que le nombre des observations probantes est encore trop faible. Mais si les héréditaires contractent plus facilement la tuberculose à cette occasion c'est que leur prédisposition se trouve encore accrue dans ce moment là et nous pouvons en inférer que cette prédispositon subit les mêmes fluctuations chez les femmes qui n'ont pas d'antécédents tuberculeux.

Van Ysendick a rapporté 26 cas de tuberculose ayant éclaté ou s'étant considérablement aggravés sous l'influence du phénomène de la reproduction : 21 fois le mal s'est aggravé ou déclaré pendant les couches ou après elles ; 3 fois les fatigues de l'allaitement l'ont amené, 2 fois la maladie s'est déclarée pendant la grossesse ; 17 fois la maladie s'est déclarée, pour la première fois, pendant les phénomènes de reproduction et sur ce nombre 11 fois les femmes étaient des héréditaires, mais 6 fois on n'a pu retrouver aucun antécédent.

Nous pourrions citer également un grand nombre de cas de tuberculose ayant éclaté chez la femme au moment de l'accouchement ou pendant la grossesse et la lactation, mais chacun de nous pourrait en citer et ces cas sont trop communs pour qu'il soit nécessaire de les collectionner pour faire la conviction. Cependant, on trouvera des preuves de ce fait dans nos observations VI, VIII, IX, XII, déjà citées.

Grancher dit très bien : « Si c'est le mari qui est phtisique, la femme passe ses journées et ses nuits dans la chambre qu'il souille de ses émanations et de ses sécrétions, vivant de

la même vie, respirant le même air. Ce contact de tous les instants, cette promiscuité du lit et de l'alcove, ce séjour dans une atmosphère viciée où voltigent sans cesse les débris infectieux, suffiraient à rendre périlleuse la situation de la malheureuse femme, si le chagrin du présent, si la préoccupation pour l'avenir, si les privations et souvent la misère, si la grossesse, l'accouchement et l'allaitement ne contribuaient pas à la placer dans un état de prostration morale et de débilitation physique bien propre à préparer le terrain pour la maladie. »

Bouillet dit aussi : « D'autre part, quand dans un ménage il se rencontre un tuberculeux, la femme est toujours plus particulièrement disposée à en contracter la maladie. Le mari a ses occupations au dehors ; il ne rentre souvent au logis que le soir, en repart le matin de bonne heure ; sa sensibilité n'est pas à tout instant excitée et les bacilles ont peu de prise sur lui, puisque toute la journée il reste éloigné du foyer virulent. »

Mais ces considérations ont déjà été présentées dès longtemps et nul n'ignore les prédispositions spéciales que présente la femme pour la tuberculose à certaines époques de sa vie génitale.

Mais si c'est là un des côtés intéressants de la question, ce n'est pas le seul et surtout il nous paraît nécessaire de démontrer, en nous appuyant sur les découvertes modernes, que ce n'est pas là le mécanisme spécial et le mode ordinaire de contagion. Cela a d'autant plus d'importance que les mesures prophylactiques nous paraîtraient bien illusoires devant ce mode de contagion, nous pouvons encore si peu de choses pour relever les défaillances de l'organisme ; au contraire, en démontrant que la contagion se fait par un des modes invoqués par les hygiénistes modernes, en se basant sur les dernières recherches, en lui faisant jouer un rôle au moins aussi important que la prédisposition, nous croyons pouvoir conclure que cette contagion n'est pas fatale, qu'il est possible de l'éviter en prenant des mesures très simples et très pratiques. Ceci a une importance capitale, car, si on peut déconseiller le mariage des tuberculeux, on ne peut pas le proscrire et, de plus, il y aura toujours des surprises et des dangers, tant que le fléau se propagera avec la même fréquence, et souvent il arrivera que des tuberculoses insoupçonnées se déclareront chez des gens déjà mariés, il convient donc de leur montrer que la contagion peut et doit être facilement évitée.

De plus, cette étude ainsi envisagée a une importance sociale de tout premier ordre. Car, si la plupart des médecins, admettant la contagion, croient qu'il est possible de l'éviter dans les

familles aisées, quand le logement est salubre dans une habitation vaste où il est facile de faire un isolement relatif, tous ou presque tous sont persuadés que, si la contagion joue un rôle aussi important, elle doit être inévitable dans les familles ouvrières, qui sont forcées de demeurer dans une habitation surpeuplée et où tout isolement, quelque rudimentaire qu'il soit, serait absolument impossible.

Nous croyons cependant que cette contagion peut être en grande partie évitée, même dans les milieux ouvriers, en prenant des précautions qui sont encore à la portée de tous.

Sans doute, il y aura toujours des accidents, il se produira toujours des fuites, et ces fuites seront d'autant plus nombreuses que le ménage sera plus misérable et que l'habitation sera moins spacieuse. Relever la situation matérielle des classes laborieuses, leur procurer un logement sain à bon marché, restera toujours le problème capital de l'hygiène ; mais, même dans les conditions actuelles, quand il ne nous serait possible d'éviter que moitié de ces cas de contagion, le résultat vaudrait, certes encore, l'effort qu'il exige de nous.

Si nous dégageons le problème de l'étiologie de la tuberculose des faits secondaires et des cas exceptionnels, si nous abandonnons les opinions divergentes émises par des particularistes, nous voyons que pour expliquer la contagion de la tuberculose, deux grandes théories sont en présence, celle de Flugge et celle de Cornet.

Sans doute, nous n'avons pas à insister sur ce fait que chacune d'elles n'est nullement exclusive, mais ces auteurs, et avec eux la grande majorité des hygiénistes, admettent, suivant leurs tendances, que la tuberculose se propage dans la grande majorité des cas par celui de ces deux mécanismes qui a leurs préférences, mais quelques cas isolés peuvent toujours être expliqués par l'autre mode.

Chacun de ces auteurs croit que le mode de contagion invoqué par lui est le seul admissible dans la très grande majorité des cas et il concède à la théorie de son adversaire la possibilité d'être justifiée dans quelques cas exceptionnels.

Sans entrer dans les détails qui ont été exposés bien des fois, sans répéter la démonstration, sans rapporter les faits expérimentaux et cliniques invoqués à l'appui de chaque théorie, nous les donnerons dans leurs grandes lignes.

Cornet admet, avec la grande majorité des auteurs, que la tuberculose se propage par les crachats desséchés. Ceux-ci, répandus un peu partout, ne sont nullement dangereux tant qu'ils restent humides, les bacilles sont fixés par les mucosités,

mais, dès que le crachat se dessèche, les bacilles, restés vivants, sont soulevés dans l'air avec les poussières, sont transportés même par ces poussières, auxquelles ils sont accrochés comme les naufragés à la surface d'un radeau, suivant la comparaison de Tyndall, et alors, circulant dans l'air, il sont inhalés avec les poussières et viennent coloniser dans les poumons pour nous donner une tuberculose d'inhalation.

Flügge admet au contraire que les poussières contaminées par les crachats desséchés ne jouent qu'un rôle presque négligeable dans la propagation de la tuberculose. Mais, au contraire, chaque fois qu'un tuberculeux tousse, crache, parle, respire même, il répand autour de lui, dans un rayon de 1 mètre environ une buée, une rosée de liquide et les bacilles sont transportés avec cette buée. Dès lors, quand une personne respire fréquemment à une distance moindre de 1 mètre de la bouche d'un tuberculeux, elle a grande chance de se contagionner et d'inhaler le bacille tuberculeux.

Sans entrer dans les détails, il nous paraît que le mode de contamination invoqué par Flügge doit être beaucoup plus exceptionnel que celui invoqué par Cornet et cela est heureux, car il nous paraît impossible d'éviter le mode de contagion invoqué par Flügge, sans isoler absolument les tuberculeux.

Les faits que nous analysons nous paraissent confirmer une fois de plus cette manière de voir.

Dans toutes les observations que l'on vient de lire, une femme saine, en tout cas exempte de toute tare héréditaire spécifique, épouse un tuberculeux et prend à son tour la maladie. Mais ce n'est jamais dans les premiers temps du mariage, le plus souvent même c'est après plusieurs années, que la femme est contaminée, que la contagion maritale s'exerce.

Si les idées de Flügge étaient justes, si la contagion s'opérerait par le fait de la vie en commun, en respirant à peu de distance de la bouche du tuberculeux, nous ne voyons pas pour quelle raison elle ne s'opérerait pas dans les premiers temps du mariage. C'est alors surtout, sans qu'il soit besoin d'insister sur ce point, que la vie en commun est plus intime et, nuit et jour, la jeune femme respire dans cet atmosphère qui environne le tuberculeux et qui, d'après Flügge, est polluée par lui. Cependant, la contagion ne se fait pas, elle ne surviendra que plus tard et sous l'influence d'un autre facteur qu'il nous faut maintenant découvrir en analysant les faits.

Mais si nous recherchons alors quel est le facteur nouveau qui intervient au moment de la contagion, nous voyons que

celle-ci se produit le plus souvent dans des circonstances bien déterminées.

C'est au moment de la mort du mari, ou pendant une recrudescence de sa maladie, que nous voyons l'affection débuter chez l'autre conjoint. Nos observations sont toutes démonstratives à ce point de vue, et le même fait a déjà été noté par différents auteurs. Si nous interrogeons la femme avec soin, nous apprenons que son mari a toujours été, ou, au moins, est tuberculeux depuis longtemps, puis quant à elle, elle a commencé à être souffrante quelque temps après le moment où son mari, à cause d'une recrudescence de la maladie, a été forcé de garder la chambre, de ne plus quitter le logis.

Que se passe-t-il dans ces circonstances ?

Tant que le mari est valide, il ne reste au logis que strictement le temps indispensable, c'est-à-dire pendant les repas et puis surtout pour la nuit, mais il crache peu pendant son sommeil et c'est surtout au réveil qu'il expectore abondamment. Mais alors naturellement cette expectoration abondante ne peut être rejetée sur le sol et c'est le vase de nuit qui la reçoit.

Ce n'est que plus tard, lorsque le malade est forcé de garder la maison, qu'il crache partout, et que ces crachats desséchés contaminent l'atmosphère. Mais alors la femme qui vit nuit et jour dans ce milieu, la femme qui est forcée, pour nettoyer la demeure, de remuer ces poussières, se contamine dès lors facilement, et les dangers de contagion sont au maximum quand le tuberculeux pauvre est obligé de garder continuellement la chambre et, par suite, sème la contagion partout autour de lui dans la pièce unique ou dans les deux pièces habitées par la famille.

Ces considérations nous paraissent expliquer plus facilement le mode de contagion qui se fait ainsi par les poussières, chargées de crachats desséchés, comme le veut Cornet, plutôt que par les bacilles chassés dans l'air directement de la bouche du tuberculeux.

En acceptant les idées de Flügge, ce serait au début du mariage que la contagion devrait s'exercer avec le maximum de fréquence et il n'y aurait aucune mesure prophylactique à recommander, on ne pourrait que fuir les tuberculeux.

Si, au contraire, comme nous le croyons, la théorie de Cornet est la vraie, il est facile d'expliquer que le danger, d'abord faible quand le tuberculeux ne reste à la maison que pendant la nuit, devient au contraire très grand quand une recrudescence de son affection l'oblige à y passer ses journées.

On ne nous objectera pas que la maladie étant plus avancée

le danger vient surtout de ce que les bacilles sont plus nombreux dans les crachats.

Cette idée nous semble en contradiction avec les faits observés quand il s'agit de tuberculose pulmonaire commune. Dans les dernières périodes de la maladie, en effet, les bacilles ne sont pas plus nombreux dans les crachats ; en règle générale, au contraire, on trouve un beaucoup plus grand nombre de microbes associés, mais les bacilles sont tout aussi nombreux et même plus nombreux dans les crachats des tuberculeux arrivés au début de la période de ramollissement.

Ce sont ces raisons qui nous font croire que le séjour près du tuberculeux ne saurait être dangereux au point de vue de la contagion, quand on prend toutes les précautions contre les crachats.

Ces précautions nous n'avons pas à les énumérer ici à nouveau en détails, ce sont celles recommandées par Grancher dans son rapport magistral à l'Académie de Médecine.

Nous pouvons, d'ailleurs, les résumer en deux mots. Le tuberculeux ne doit jamais cracher ailleurs que dans un vase contenant déjà un liquide antiseptique. Ces crachats, ainsi recueillis, doivent être détruits par un antiseptique fort ou mieux par l'ébullition.

Il ne faut jamais faire le nettoyage à sec de la demeure d'un tuberculeux, mais le balayage doit être remplacé par un passage à la serpillière et l'époussetage des meubles par un nettoyage rapide avec un linge humide.

On le voit, en acceptant les idées de Cornet, il est relativement facile de se prémunir contre les dangers de la contagion, on peut, tout au moins, réduire les chances de contagion au minimum.

De tout ce qui précède nous pouvons conclure que le danger de contagion maritale existe, mais cette contagion n'est pas fatale, elle ne se produit pas toujours. Cependant comme elle est encore beaucoup trop fréquente, il convient pour l'éviter de prendre les précautions que nous indiquons.

Il ne faudrait pas conclure de ce qui précède que nous sommes partisans du mariage des tuberculeux, nous le déconseillons, au contraire, formellement. Le mari tuberculeux fait courir de très grands dangers à sa compagne et à ses enfants. L'épouse tuberculeuse fait courir des dangers plus grands encore aux enfants qu'elle met au monde. Le danger de contagion encouru par le mari est moindre, mais, par contre, la femme tuberculeuse trouve dans le mariage des conditions défa-

vorables à sa guérison ou au moins à la prolongation de son existence.

La tuberculeuse ne doit pas se marier, car mariée elle ne doit pas être mère, et mère, elle ne doit pas nourrir ses enfants.

Tout cela équivaut, pour nous, à une défense formelle du mariage autant dans l'intérêt de la malade que dans l'intérêt de sa descendance.

Mais aujourd'hui nous avons seulement voulu donner quelques conseils aux tuberculeux qui se sont mariés par ignorance de leur état et quelquefois aussi malgré l'avis du médecin.

Nous avons voulu les mettre à même d'éviter, dans la mesure du possible, le danger auquel ils se sont exposés.

La dernière pensée que nous voulons exprimer est la suivante : aux tuberculeux mariés nous donnons le conseil de prendre des précautions pour ne pas contaminer leur conjoint et leurs enfants ; aux conjoints des tuberculeux, nous avons voulu montrer qu'ils pouvaient éviter le danger qui les menace toujours.

Notre article était déjà écrit quand nous avons trouvé dans le compte-rendu des travaux du Congrès international des médecins d'assurances, tenu à Bruxelles récemment, une statistique de Squire, citée par Meyer, et qui montre bien l'importance du facteur *hérédité* dans l'étiologie de la tuberculose pulmonaire.

474 FAMILLES	ENFANTS		Décès de la 1re Enfance		PHTISIE	
	Nombre total	Pour chaque Famille	Nombre total	Pr 100	Nombre total	Pr 100
275 Familles non tarées	1.745	6.34	193	11.06	386	24.87
84 — Père tuberculeux . . .	511	6.08	67	13.11	138	31.8
82 — Mère tuberculeuse. . .	506	6.17	56	11.06	155	34.4
33 — Père et mère tuberculeux	166	5.00	18	10.90	58	39.45
199 Familles tarées.	1.183	5.93	141	11.92	351	33.71

Ainsi donc, tandis que, en chiffres ronds, les familles indemnes de toute tare tuberculeuse perdent 25 % de leurs membres par tuberculose, les familles tarées perdent, par la même cause, 34 % de leurs membres. Le facteur hérédité ne dépasserait donc pas en importance le chiffre de 9 %, différence relevée entre les deux que nous venons de citer.

Cette différence est bien peu importante et même je dirai

qu'elle est assez faible pour n'avoir aucune valeur et pour susciter notre étonnement. Il est remarquable, en effet, que les tuberculeux n'offrent qu'une mortalité dépassant d'aussi peu celle des personnes sans hérédité, quand on songe aux nombreuses causes de contagion dont ils sont constamment entourés dans leur famille.

M. Carageorgiadès, de St-Dizier (Creuse). — **De l'urticaire pleurétique.**

J'ai toujours observé, au déclin de toute pleurésie séro-fibrineuse aiguë à *frigore* que j'ai eu à traiter, l'apparition d'une éruption ortiée, plus ou moins intense.

Cet urticaire apparaît généralement au moment de la résorption de l'épanchement. Il peut siéger sur toute la surface cutanée, mais le plus souvent on le rencontre par petites ou larges plaques aux régions du tronc, de l'abdomen aux plis de l'aîne. Dans un cas, son siège était exclusivement aux deux régions parotidiennes.

L'éruption suit une marche progressive ; au bout de trois ou quatre jours, en moyenne, elle atteint son maximum d'efflorescence, reste stationnaire pendant un laps de temps analogue, puis s'efface plus ou moins rapidement. Parfois l'éruption est tellement confluente dans certaines régions du corps, qu'il ne reste pour ainsi dire pas d'espace libre, de peau saine.

En somme l'éruption ortiée me paraît proportionnelle en intensité et durée, non pas tant à la quantité de l'épanchement, mais à la rapidité de sa résorption. L'origine de cet urticaire que je n'ai pas trouvé mentionné dans les traités doit être attribuée, sans doute, à l'intoxication de l'organisme par les toxines de l'exsudat pleurétique, toxines qui sont lancées dans la circulation lymphatique pendant le travail de la résorption. C'est un *urticaire toxinique* semblable à celui qui survient, par exemple, à la suite d'une injection sous-cutanée d'un sérum organique.

Je n'ai jamais vu l'urticaire pleurétique passer à l'état chronique ou récidiver ; par exemple, qu'une nouvelle pleurésie aiguë se déclare chez un sujet qui en a déjà été atteint et l'urticaire n'y manquera pas d'apparaître à son tour.

Mais si l'urticaire pleurétique est intéressant à connaître, c'est surtout comme élément pronostique de la pleurésie séro-fibrineuse aiguë. Son apparition nette et franche constitue, en effet, à mon avis, un signe pronostique très favorable et d'autant

plus favorable que l'efflorescence aura été plus précoce et plus intense ; ce qui permet de prévoir avec sûreté la guérison rapide et sans suites de la pleurésie.

Par contre, son apparition tardive et discrète fait craindre une convalescence longue, traînante, entachée de tuberculose.

M. Rondot, de Bordeaux. — **Des manifestations initiales de la tuberculose pulmonaire dans la région du hile.**

Les symptômes initiaux de la tuberculose pulmonaire peuvent apparaître dans la région scapulo-vertébrale, au voisinage du hile des poumons, et devancer toute manifestation anormale du côté des sommets, même celle que M. Grancher a fait connaître comme caractéristique de la période germinative, c'est-à-dire l'inspiration rude et basse, qui en est souvent le seul signe physique et dont j'ai pu démontrer la grande valeur séméiologique dès les premières leçons d'auscultation que j'ai professées.

J'avais rencontré, chez des personnes fortement suspectes de tuberculose et qui ne présentaient pas la respiration de Grancher, des signes localisés vers la racine des poumons, remarquables par leur fixation, leur unilatéralité, leur durée ; d'autre part, cette localisation m'avait frappé, dans plusieurs faits de tuberculose post-traumatique, et même, au cours de la phtisie classique, j'avais observé que les signes anormaux étaient susceptibles de se traduire tout d'abord sur le poumon envahi en second lieu au niveau du même espace scapulo-vertébral.

C'est en étudiant les réactions locales consécutives à l'emploi de la tuberculine et de l'iodure de potassium, et en constatant que les phénomènes révélateurs se cantonnaient parfois à la région précitée, que mon attention fut plus spécialement attirée sur cette localisation des premiers signes physiques de la période germinative, et j'ai pu m'assurer que, sans avoir la valeur et la constance de l'inspiration sous-claviculaire rude et basse, ils sont susceptibles d'éclairer le diagnostic, malgré l'absence de toute respiration anormale du côté des sommets, et indépendamment des signes physiques et fonctionnels d'une adénopathie trachéo-bronchique, à laquelle du reste on peut les trouver associés. Mais je tiens à n'apporter dans cette communication que des données assez rigoureuses pour exclure l'hypothèse de symptômes d'origine ganglionnaire, en faisant remar-

quer que les signes que je décris se manifestent surtout, au-dessous des grosses bronches, par des bruits adventices et des modifications plus ou moins accentuées du murmure vésiculaire, s'accompagnant parfois d'un certain degré d'obscurité du son de percussion, de résistance au doigt, de perte d'élasticité.

Les bruits adventices s'observent d'une manière constante, tantôt sous le type de râles sous-crépitants à fines bulles, espacées ou confluentes, s'entendant aux deux temps, tout en prédominant dans l'inspiration, souvent inconstantes, et n'éclatant pas dans toutes les phases respiratoires, revêtant parfois un caractère de bruissement, de frottement râle, ou de respiration granuleuse, n'apparaissant chez quelques malades qu'à la suite d'un effort de toux, conservant enfin leurs caractères pendant une évolution variable, toujours assez longue, même dans les cas où l'influence du traitement les atténue dans une certaine mesure.

Il n'en est pas de même après l'action de la tuberculine d'épreuve ou de l'iodure de potassium, qui peuvent les provoquer dans la même zone, sans dépasser une durée de deux jours ordinairement.

Le murmure vésiculaire, conservant tout d'abord ses caractères normaux, devient rude, râpeux, puis s'atténue pour faire place à un léger degré d'expiration soufflante, quand s'observent simultanément les variations d'intensité et de tonalité du son de percussion dans la région scapulo-vertébrale, au-dessous du hile, sans aucune altération de la transsonance imputable à l'augmentation de volume des ganglions.

Tantôt les râles constituent le seul phénomène insolite qu'on retrouve à des examens successifs jusqu'à ce que les sommets traduisent à l'oreille cette rudesse qui dénonce le rétrécissement des vestibules aciniques par les follicules péri-bronchiques ; plus rarement, les symptômes d'une infiltration avec condensation dans la région du hile se rencontrent au grand complet sans aucun indice appréciable à l'examen le plus minutieux des parties supérieures des poumons.

En tout cas, ce sont des phénomènes unilatéraux, plus fréquents à gauche, et d'ordinaire isolés, sans ronflements et sibilances bronchiques.

En dehors de ces cas simples, où les signes de la racine se montrent bien isolés, on les rencontre parfois avec ceux de la période germinative en avant, et il m'est arrivé de voir disparaître ces derniers après l'application de pointes de feu et des

badigeonnages de gaïacol, tandis que persistaient les modifications de la région du hile.

D'autres fois, c'est après l'évolution d'une bronchite généralisée que subsiste le foyer suspect, dont la durée doit imposer les plus grandes réserves.

Enfin j'ai reconnu cette localisation unilatérale dans une tuberculose pulmonaire masquée par un emphysème généralisé.

Au cours de la phtisie, alors qu'un des poumons présente les phénomènes de la seconde période, l'envahissement de l'autre poumon m'a semblé plusieurs fois s'accuser de prime abord par des modifications respiratoires au niveau du hile. Chez plusieurs malades, il m'a été donné de trouver des lésions avancées d'un côté, quand de l'autre se révélaient uniquement des craquements à la région précitée.

Enfin dans plusieurs observations de tuberculose pulmonaire en rapport évident avec des traumatismes du thorax, ayant occasionné des hémoptysies immédiates, j'ai constaté le début des signes physiques par la région du hile, tandis que si ces phénomènes étaient déjà développées depuis un certain temps, leur maximum d'intensité se reconnaissait également à un degré plus avancé dans l'espace scapulo-vertébral de la région du hile.

A la suite des injections de tuberculine d'épreuve aux doses de deux à trois milligrammes,si l'élévation passagère de la température offre une valeur capitale pour le diagnostic, la constatation des râles fins, passagers, très limités, dans un point des sommets, n'a pas moins d'importance, ainsi que l'a fait ressortir mon ami le professeur Landouzy.

Or, les bruits adventices que je signale sont non seulement susceptibles de se révéler exclusivement vers la racine des poumons à la suite de ces injections, mais leur explosion peut s'y produire en dehors de toute élévation immédiate de la température. C'est ainsi que chez une jeune diabétique on les trouvait en relation rapide avec l'action de la tuberculine, qui ne déterminait cette élévation de la température très modérée que le lendemain, et cette particularité s'est reproduite à deux reprises différentes. J'ai eu l'occasion de remarquer depuis l'inconstance des résultats fournis par l'élévation thermique, les malades ne réagissant parfois que par une sorte de fièvre subjective avec des sensations de chaleur, de la céphalée, de la toux, qui m'ont semblé non moins importantes, et dont l'appréciation devra toujours s'appuyer sur la recherche minutieuse

d'un foyer de râles aux sommets ou vers la racine d'un des poumons.

Chez la diabétique précitée, les signes du foyer dans la région du hile se montrèrent après l'injection d'épreuve, près de deux mois avant qu'on ne constatât de l'obscurité du son, avec fines bulles dans la même zone, alors seulement que se révélait l'inspiration rude et basse de Grancher à la région sous-claviculaire du même côté.

Quant à l'interprétation de ces phénomènes, ils sont évidemment la traduction d'un processus continu siégeant dans les petits rameaux bronchiques, car ce sont presque toujours des râles bullaires, isolés, se produisant aux deux temps de la respiration, ce qui exclut l'hypothèse d'une origine alvéolaire, et qui peuvent subsister pendant une période plus ou moins prolongée sans aucun symptôme de condensation du tissu pulmonaire.

Ils nous montrent que la phtisie débute parfois par les signes d'une bronchite cantonée dans cette zone, bien avant l'apparition des altérations du murmure vésiculaire au niveau des sommets.

Et la révélation par la tuberculine d'épreuve ou l'iodure de potassium de cette bronchite latente en foyer, nous montre que les lésions dont elle procède sont susceptibles de rester longtemps silencieuses.

Nous y trouvons enfin la confirmation clinique des recherches de Birsch-Hirschfeld, qui lui ont montré que 34 sujets morts plus ou moins subitement avec les apparences d'une bonne santé, étaient atteints de tuberculose initiale des poumons, caractérisée par une infiltration bronchique sous-épithéliale, devançant la production de la péri-bronchite.

Ce processus bronchitique, si souvent dissimulé au point de passer inaperçu, semble donc très important à rechercher, et les bouffées de râles des sommets signalées par M. Landouzy, comme celles que j'ai trouvées à la racine des poumons après les injections de tuberculine ou l'ingestion d'iodure de potassium, tiennent très probablement à la même cause, c'est-à-dire à l'existence de cette infiltration bronchique initiale signalée par Birsch-Hirschfeld.

Chez un certain nombre de malades, elles se manifesteraient plus clairement à l'oreille, dans la région du hile, et permettraient d'agir énergiquement en vue d'interrompre l'extension des altérations des petites bronches.

De ces considérations il résulte que les signes initiaux de la tuberculose pulmonaire peuvent se montrer au niveau de la

région postérieure dans le voisinage du hile, sous la forme d'un foyer de bronchite unilatérale qu'on peut reconnaître avant l'apparition des signes de germination vers les sommets.

Ces foyers, parfois latents, se réveillent passagèrement sous l'influence de la tuberculine d'épreuve ou de l'iodure de potassium, et sont susceptibles d'offrir plus de valeur que la réaction thermique habituelle, laquelle peut manquer ou se montrer d'une façon tardive.

Cette localisation, indépendante des symptômes physiques et fonctionnels d'une adénopathie trachéo-bronchique, s'observe également à des phases plus avancées et constitue, dans un certain nombre de cas, le centre des lésions maxima d'une tuberculose pulmonaire en pleine évolution. Elle peut même marquer l'extension des altérations d'origine bacillaire à celui des poumons qui en paraissait jusqu'alors indemne.

La recherche minutieuse, faite de propos délibéré, d'un foyer dans la région du hile, s'impose donc dans tous les cas où l'on soupçonne la tuberculose pulmonaire, soit en raison de ces états multiples qui constituent l'ensemble des manifestations prétuberculeuses et pour lesquelles on doit poser un diagnostic précoce, soit dans le cours d'une phtisie avérée dont les débuts ont pu se localiser à cette région ou qui s'y traduisent tout d'abord d'une manière exclusive, comme je l'ai vu dans les phtisies traumatiques et diabétiques, comme on peut l'observer dans celles qui sont masquées par l'emphysème.

M. P. Desoil, de Lille. — **De la contusion thoracique dans ses rapports avec la pleurésie phtisiogène.**

Il arrive communément qu'un traumatisme thoracique n'amène pas seulement que des lésions pariétales (contusions, fractures de côte, etc.), mais qu'il intéresse aussi les organes profonds : la plèvre, le poumon, et, par suite, devienne le point de départ d'un certain nombre d'affections pleuro-pulmonaires de nature et de gravité variables.

Ces lésions pleuro-pulmonaires peuvent être simples, c'est-à-dire dépourvues de spécificité et alors spontanément réparables, à moins que les désordres, par leur étendue, ne soient incompatibles avec la vie. Tels sont les divers épanchements de la plèvre, la pleurésie, la bronchite, la congestion pulmonaire, la broncho-pneumonie, la pneumonie, la gangrène pulmonaire traumatiques. — Ce sont là des faits bien connus depuis les

travaux de Trousseau, Henriot, Nélaton, Duguet, etc., et d'observation quotidienne ; aussi nous n'insisterons pas.

Outre ces lésions simples, le traumatisme thoracique, chez certains individus prédisposés soit par une hérédité suspecte ou une tare antérieure, soit encore par les privations, le surmenage, les intoxications, peut être le point de départ de lésions tuberculeuses capables d'évolution.

Tantôt il n'y a qu'une relation plus ou moins indirecte entre le traumatisme initial et le développement ultérieur d'une tuberculose pleuro-pulmonaire. Ainsi on voit communément un individu se tuberculiser quelque temps après un choc reçu sur la paroi thoracique et faire de la phtisie commune, alors que le traumatisme, souvent de peu d'importance, n'a amené aucune lésion locale pleuro-pulmonaire au point où il a porté. Telles sont les observations de Mendelsohn, Lebert, Quehen, Tessier, etc. Il est évident que, dans ce cas, la notion étiologique devient très indécise, et même discutable.

Tantôt, au contraire, il y a relation étroite, causale entre les deux ordres de faits. Le traumatisme produit certaines lésions pleuro-pulmonaires ; et ces lésions (pleurésie, broncho-pneumonie), se transforment d'emblée en lésions tuberculeuses.

Ces faits-là sont plus intéressants et vont retenir notre attention. Il ne s'agit plus en effet, ici, d'une tuberculose « médicale » plus ou moins dépendante vaguement d'un accident antérieur, mais d'une tuberculose locale, « chirurgicale », si vous me pardonnez l'expression de l'appareil pleuro-pulmonaire, directement liée au traumatisme initial.

Il devient dès lors intéressant de savoir si cette tuberculose pleuro-pulmonaire traumatique a la même évolution clinique que la tuberculose commune, et si les rapports qui lient les lésions pulmonaires aux lésions pleurales restent les mêmes.

Or, dans la tuberculose pleuro-pulmonaire commune — que les lésions pulmonaires soient contemporaines ou postérieures aux lésions pleurales — il y a généralement observance de la loi de Louis, c'est-à-dire que les tubercules se développent primitivement aux sommets des poumons, gagnant de là progressivement les lobes inférieurs, et qu'ils sont à ces sommets à un stade plus avancé qu'aux bases.

S'il s'agit du cas particulier d'une pleurésie phtisiogène, on trouve, à l'auscultation des sommets, au cours même de la pleurésie ou postérieurement, le schème de Grancher dit schème de congestion tuberculeuse, qui indique déjà un processus de condensation pulmonaire dépendant de la spécificité. Ces lésions continuent à évoluer pour leur propre compte, des

sommets vers les bases, que la pleurésie se termine ou non par la résolution.

Si maintenant l'on tient compte de ce fait, que la pleurésie séreuse primitive qui a servi de point de départ au processus tuberculeux est habituellement liée à un état pathologique de la plèvre des lobes moyen et inférieur, on voit que l'infection pulmonaire contemporaine ou consécutive à l'infection pleurale ne se fait pas, par continuité, de la plèvre au parenchyme pulmonaire voisin, mais se fait au contraire à distance.

Dans la tuberculose pleuro-pulmonaire traumatique le processus clinique, c'est-à-dire la marche des lésions, peut être tout à fait différente.

Sans vouloir prétendre aucunement qu'il faille en faire une règle générale, voici un type clinique que nous avons observé plusieurs fois, dont nous avons retrouvé des exemples chez les auteurs, et qui semble mériter son autonomie.

Ce type se distingue de la tuberculose commune par les points suivants :

Les lésions pulmonaires spécifiques, au lieu de débuter par les sommets, débutent au niveau de la zone traumatisée et de là envahissent les portions voisines. Ils sont dans la zone antérieurement traumatisée à un stade plus avancé que partout ailleurs. Dans le cas particulier de la pleurésie phtisiogène traumatique (1) — que le poumon ait été lui-même intéressé par le choc sous forme d'une zone de congestion ou de bronchopneumonie ajoutée à la pleurésie ; ou qu'il soit resté indemne, en tous cas sans lésions appréciables à l'auscultation, — l'infection pulmonaire se fait par continuité directe de la plèvre viscérale aux portions pulmonaires immédiatement voisines. Les granulations tuberculeuses s'ensemencent de proche en proche de la périphérie vérs la profondeur, gagnant peu à peu toutes les parties en rapport.

Comme généralement la pleurésie traumatique intéresse une portion basse du thorax (la plus exposée aux chocs), les lésions pulmonaires débutant par les lobes moyen ou inférieur ont une marche ascendante vers les sommets ; et le côté sain se prend en dernier.

(1) Rappelons pour mémoire qu'il existe une forme de pleurésie tuberculeuse traumatique, à localisation exclusivement pleurale, non envahissante et spontanément curable (Herbert, Paris 1896), la nature tuberculeuse de l'épanchement étant cependant démontrée par les résultats positifs de l'ensemencement et de l'inoculation au cobaye. Mais nous ne nous occupons dans cet article que de la pleurésie phtisiogène, c'est-à-dire avec envahissement pulmonaire.

Il y a donc, dans ce cas, inobservance, ou pour mieux dire, inversion complète de la loi de Louis. Le fait est à noter.

Quant à cette localisation et cette marche particulière des lésions tuberculeuses dans le traumatisme thoracique, elles s'expliquent par l'état d'attrition des tissus, d'infiltration sanguine ou de congestion des organes qui rendent le milieu plus particulièrement favorable au développement du B. de Kock.

Le traumatisme, comme toute autre cause d'irritation, sert ici de point d'appel à la localisation bacillaire. Ce fait clinique n'est pas nouveau : On l'observe fréquemment à propos de la tuberculose des os longs et des articulations, plus exposés par leur situation aux différentes causes traumatiques. Ce fait a été contrôlé d'ailleurs par des preuves expérimentales. Nous rappellerons les expériences de Max Schuller (1882), bien qu'elles aient été controuvées récemment par Lannelongue et Achard (*Communication à l'Académie des Sciences*, 1899).

En résumé, au point de vue de la tuberculose par traumatisme tboracique, la plèvre, dans ses rapports avec le poumon, se comporte dans certains cas ni plus ou moins qu'une séreuse articulaire dans laquelle les granulations tuberculeuses ensemencent de proche en proche tous les tissus en rapport : de la séreuse gagnant par infiltration les parenchymes voisins. D'où la justification de cette dénomination de tuberculose « chirurgicale » pleuro-pulmonaire que nous avons employée au début de cette communication.

A l'appui de cette manière de voir, nous avons à produire un certain nombre de faits démonstratifs.

Rappelons d'abord les faits déjà publiés :

Perroud (*Communication à l'Association française*, 1872) signale ce fait que les mariniers du Rhône qui poussent leurs bélandres au moyen d'une longue perche prenant appui sur la région sous-claviculaire, font en ce point une localisation plus particulière de leurs lésions tuberculeuses.

Chauffard, en 1881 (*France médicale*), publie l'observation d'une femme de 59 ans devenue phtisique à la suite d'une chute avec fracture de la clavicule. A l'autopsie, on trouva une caverne unique dans la portion pulmonaire avoisinant la clavicule lésée.

Mendelsohn (*Zeitschrift fur klinick med.*, 1886) et Lebert (*Revue de médecine et de chirurgie*, 1881) rapportent également plusieurs cas de tuberculose pleuro-pulmonaire développée chez des individus de constitution suspecte à la suite d'une contusion thoracique. A l'autopsie on trouve le maximum en étendue

et en degré, des lésions tuberculeuses, dans la plèvre ou dans le poumon intéressé par le choc traumatique.

Exemples :

Observation I (Lebert). — Homme de 36 ans ; bonne santé jusqu'au moment d'une chute, sur le côté gauche, d'un échafaudage élevé. Dès ce jour point de côté, gêne respiratoire, douleurs de poitrine, toux. Plus tard, dépérissement, signes de phtisie, consomption, mort.

A l'autopsie (4 ans après l'accident), épanchement séro-purulent occupant les 2/3 inférieurs de la cavité pleurale gauche. Grande caverne pulmonaire dans le lobe inférieur avec communication pleurale. Au sommet gauche, et dans toute l'étendue du poumon droit, granulations tuberculeuses disséminées et quelques foyers broncho-pneumoniques.

Observation II (Lebert). — Homme de 26 ans. Chute sur le côté droit de la poitrine avec forte contusion. Douleurs vives et persistantes, gêne de la respiration, toux, fièvre lente à dater du moment de l'accident. Marche progressive, signes constants et prédominants du côté droit de la poitrine ; marche assez rapide, mort au bout de quatre mois.

A l'autopsie : épanchement pleurétique à droite ; lésions de granulie ; granulations grises infiltrant tout dans le poumon droit, très disséminées dans le poumon gauche. Nulle part ramollissement ou cavernes.

Dans beaucoup des observations précitées, la marche progressive de la maladie n'a pas été suffisamment suivie. Les malades se présentent en effet à la clinique ou à l'hôpital porteurs de lésions déjà avancées, et ce n'est que par l'interrogatoire qu'on peut rattacher leur localisation spéciale à un traumatisme antérieur.

Cette surveillance, nous avons eu l'occasion, cependant, de pouvoir l'exercer sur deux malades du service de M. le professeur Combemale, dont nous avons suivi sans iuterruption l'évolution des lésions depuis la contusion initiale jusqu'à la mort.

Observation I (publiée antérieurement dans l'*Echo médical*, mais sans mention de la cause traumatique dont nous n'étions pas alors convaincu de la valeur étiologique).

Elise V..., 31 ans, ménagère, tombe malade en mars 1897, et meurt en avril 1898, dans le service de M. le professeur Combemale.

Rien à noter comme antécédents héréditaires.

N'a jamais été malade avant l'affection actuelle. S'est mariée à 22 ans et a eu huit enfants en 10 ans : quatre enfants sont bien portants ; quatre autres sont morts, en bas-âge, d'athrepsie.

Elle-même, depuis son mariage, s'est affaiblie et surmenée par ses

grossesses successives, la misère physiologique et aussi des habitudes d'intempérance (s'alcoolisait quotidiennement).

Cet organisme débilité par les privations, les fatigues, les excès, devient un excellent terrain de développement pour la tuberculose, à la faveur d'une cause traumatique.

En mars 1897, trois semaines après sa dernière couche, la personne fait un faux pas et tombe le côté gauche sur le bord d'une cuve pleine d'eau. Il en résulte une contusion assez douloureuse de la partie moyenne de l'hémithorax gauche sans fracture de côte.

La personne continue cependant, tant bien que mal, à vaquer à ses occupations ; mais au bout de quelques jours elle est prise d'un point de côté plus violent sous l'aisselle gauche, accompagné de fièvre, de frissonnements et de gêne respiratoire. Puis, le malaise augmentant, elle se trouve incapable de quitter le lit et nous appelle auprès d'elle.

Nous constatons l'existence d'un épanchement dans la plèvre gauche, remontant jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de l'angle inférieur de l'omoplate, n'intéressant pas par devant l'espace de Traube.

Au sommet gauche respiration rude compensatrice sans râles avec sonorité légèrement skodique. Pas de schème de congestion.

Mêmes signes au poumon droit, mais atténués.

Rien au cœur, rien du côté des autres organes.

Après une quinzaine de jours de fièvre (38°-39°5), la défervescence se fait lentement, mais avec des poussées vespérales.

La matité est moins forte ; le souffle disparaît. L'état général devient un peu meilleur ; la malade prend quelques aliments.

Pour faciliter la résorption de l'exsudat, nous faisons, le 18 avril, une ponctuation évacuatrice avec l'aspirateur Potain.

Nous retirons à peu près 950 gr. de liquide séro-fibrineux. Ce liquide, porté au laboratoire des cliniques, est ensemencé sur gélose et bouillon, et une inoculation de 2 cc. est faite dans le péritoine d'un cobaye. Les cultures restent stériles et le cobaye ne meurt pas.

Malgré ces résultats négatifs (1), nous pensons cependant à une pleurésie spécifique, en raison du mauvais terrain du sujet et de la longue durée de la maladie. Et de fait, l'évolution ultérieure de la maladie vient confirmer cette hypothèse.

Après la ponction, le liquide se reforme rapidement et persiste encore pendant plus d'un mois, tout en diminuant petit à petit.

Enfin, en juin, une ponction exploratrice reste sèche : on perçoit des frottements à l'auscultation, mais la sonorité pulmonaire et le murmure respiratoire ne reparaissent pas. Il y a donc des fausses membranes dans la cavité pleurale. Ces fausses membranes ne tardent

(1) Les récentes expériences de Le Damany ont montré qu'il était quelquefois nécessaire d'injecter dans le péritoine des cobayes de grandes quantités de liquide pleural pour obtenir le développement d'une tuberculose péritonéale expérimentale et qu'il ne fallait pas tenir compte des expériences négatives, dues à une faute de technique.

pas à entrer en coalescence, et il se fait de la symphyse pleurale avec rétraction progressive de la paroi thoracique, depuis la base jusque l'angle de l'omoplate. La malade n'a pas repris son état de santé antérieur ; elle reste amaigrie, dyspnéique, avec un point de côté gauche persistant.

En septembre, le point de côté augmente, la fièvre et les sueurs reparaissent en accès vespéraux ; la malade se met à tousser.

Nous la revoyons en octobre ; et à l'auscultation nous constatons à la région moyenne du poumon gauche, à la limite de la zone antérieurement silencieuse, de la respiration soufflante avec des râles secs ; et quelques jours après un véritable souffle tubaire avec bronchophonie, exagération des vibrations, râles crépitants fins descendant dans tout le lobe inférieur.

Il s'est évidemment fait une zone d'abord corticale de congestion puis de broncho-pneumonie tuberculeuse avec envahissement progressif du lobe tout entier. Cette zone corticale s'étant ensemencée directement et par continuité, de granulations grises, aux dépens de la plèvre viscérale voisine.

Afin d'éliminer tout autre hypothèse, nous faisons à plusieurs niveaux des ponctions exploratrices qui restent sèches. Il s'agit donc bien cette fois de phénomènes pulmonaires et non pleuraux.

Notons qu'à cette époque, les sommets n'étaient encore le siège d'aucune modification pathologique. A gauche seulement, un peu de respiration rude.

En novembre, les râles fins du lobe moyen sont remplacés par des râles plus gros et humides, couvrant les deux temps de la respiration, et répondant à un processus du ramollissement. L'expectoration devient plus abondante ; les crachats sont muco-purulents et renferment du B. de Kock.

En décembre, les lésions se complètent et s'étendent. On constate dans le lobe inférieur des signes cavitaires (râles à tintement métallique, souffle caverneux).

Le lobe supérieur gauche et le sommet sont infiltrés à leur tour et se ramollissent (craquements humides aux deux temps, couvrant la respiration). Enfin, à droite, il y a du souffle aux deux temps et quelques craquements secs disséminés.

L'état général est en rapport avec les lésions.

La malade est de plus en plus oppressée, sans appétit, minée par une fièvre quotidienne et des transpirations confuses ; alitée la plupart du temps.

En janvier, se trouvant sans ressources et devenue tout à fait impotente, elle se fait admettre à l'hôpital et est reçue dans le service de M. le professeur Combemale, salle Sainte-Angèle, n° 2.

On constate alors à l'examen de la poitrine :

A gauche, tout à la base : retrait de la paroi thoracique, matité et abolition des vibrations, silence respiratoire. A la région moyenne, matité, nombreux râles humides, râles à résonnance métallique, gar-

gouillement, souffle caverneux Au sommet, submatité, diminution du murmure et craquements humides.

Par devant, submatité, respiration soufflante, expiration prolongée et craquements divers.

A droite, par devant et derrière, souffle aux deux temps et craquements disséminés.

En février et mars, la consomption fait de rapides progrès ; la malade est en proie à la fièvre hectique avec des sueurs visqueuses. Amaigrissement énorme, dyspnée excessive. Expectoration purulente nummulaire. Diarrhée rebelle. Lésion de tuberculose laryngée avec perte de la voie et dysphagie douloureuse.

Enfin, en avril, surviennent de l'œdème cachectique, une escharre sacrée et des troubles de myocardite ; et, le 18 avril, la malade meurt presque subitement dans une syncope cardiaque.

A ce moment, le poumon droit est à son tour rempli dans toute sa hauteur de râles humides de ramollissement, sans cependant présenter, comme à gauche, des signes d'excavation.

L'autopsie de la malade n'a pu malheureusement être faite. Elle aurait permis de vérifier plus exactement l'étendue et le degré des lésions reconnues à l'auscultation. A défaut de ce contrôle anatomique il reste cependant le témoignage, suffisamment précis et probant, des signes stéthoscopiques.

Observation II. — Recueillie par M. Verhaeghe, externe. — Pierre A..., 38 ans, ouvrier menuisier, célibataire. Son père est mort de fluxion de poitrine ? à 47 ans ; sa mère se porte bien ; il a deux frères bien portants et une sœur qui tousse depuis deux ans, mais qui n'est pas encore phtisique.

Lui-même a fait une pneumonie à l'âge de 15 ans et n'a plus été malade depuis. Habitudes alcooliques anciennes ; quelques tremblements des mains.

Le 5 décembre 1896, étant à son travail, il tombe d'une échelle d'une hauteur de 4 à 5 mètres sur le côté droit, et éprouve de ce fait une forte commotion thoracique. Il est incapable de se relever et la voiture d'ambulance le transporte d'emblée à l'hôpital dans le service de M. le professeur Dubar, qui ne constate d'autre lésion qu'une contusion de l'hémi-thorax droit au niveau des cinquième, sixième, septième et huitième dorsales, sans fracture de côte.

Les premiers jours les douleurs sont très vives et le malade est incapable de remuer dans le lit ; sa respiration est gênée mais il n'y a pas de crachement de sang et l'auscultation ne révèle rien d'anormal.

Peu à peu, sous l'influence d'un traitement approprié, les phénomènes douloureux s'amendent, et le malade arrive, au huitième jour, à pouvoir s'asseoir et même faire quelques pas dans la salle.

Le dixième jour, sans cause appréciable, il est pris de point de côté, gêne respiratoire énorme, frisonnements, fièvre (39°) et forcé de s'aliter de nouveau.

Le lendemain et jours suivants on constate à l'auscultation des

signes d'épanchement très nets, intéressant la plèvre du lobe inférieur droit.

Le malade est transporté en médecine et nous le recevons dans le service de M. le professeur Combemalè, salle Sainte-Catherine, n° 5.

A l'auscultation, à droite, par derrière, matité remontant jusqu'au milieu de l'omoplate, abolition de la respiration et des vibrations, souffle doux, égophonie et pectoriloquie aphone. Au sommet, respiration rude compensatrice, sans râles. Par devant sibilants et ronflants disséminés. A gauche quelques râles de bronchite.

La fièvre tombe dès le 3e jour ou reste peu élevée, n'atteignant pas 38°. Le point de côté diminue et la respiration devient plus libre. Par contre l'épanchement ne se résorbe que très lentement.

Au bout d'un mois le malade se trouve très amélioré et demande à sortir du service. A ce moment il reste une submatité forte de toute la base droite jusque l'angle de l'omoplate. La respiration commence à être entendue très lointaine. Le souffle a disparu mais il y a de nombreux frottements.

A la fin de février 1897, le sujet nous revient, de nouveau malade. L'amélioration ne s'est pas maintenue : après quelques journées de mieux, il a été repris de fièvre, de frissonnements, de gêne respiratoire et de toux avec nouveau point de côté à droite. Nous retrouvons le malade pâle, très faible, de plus en plus dyspnéique, très amaigri, et ayant perdu tout appétit.

A l'auscultation, tout le lobe inférieur droit est rempli de râles sous-crépitants mêlés à des frottements, sauf tout à fait à la base, où il y a silence respiratoire. A la région moyenne, on perçoit un souffle tubaire avec bronchophonie. Les vibrations y sont exagérées, tandis qu'elles sont encore abolies à la base. Il y a de la matité jusqu'à l'épine de l'omoplate. Au sommet droit (par devant et derrière) respiration soufflante et expiration prolongée avec râles de bronchite. Le poumon gauche est également rempli de sibilants et ronflants. La respiration est rude.

Nous avons évidemment affaire à un processus de bronchopneumonie intéressant les lobes moyen et inférieur, c'est-à-dire les portions pulmonaires en rapport avec la plèvre malade.

L'hérédité mauvaise de l'individu, la longue durée de sa maladie, l'état de déchéance dans lequel il est tombé, la pleurésie suspecte qui a précédé les accidents pulmonaires, nous font craindre la spécificité. La bronchopneumonie ne serait ici que le résultat de l'ensemencement direct et par continuité des granulations tuberculeuses provenant de la plèvre viscérale.

Et de fait la bronchopneumonie ne se termine pas par la résolution. Le malade devient nettement phtisique. Il tousse et crache ; ses crachats sont purulents et renferment des bacilles de Koch (mai).

Le poumon droit est rempli de râles dans toute sa hauteur, par devant et derrière. A la région moyenne ces râles sont humides et prennent une résonnance métallique. Au sommet ils sont secs et plus disséminés ; il y a de l'obscurité respiratoire. Tout à la base, les

adhérences pleurales qui y sont faites et ont bridé le poumon, rendent la respiration nulle.

A partir de juin nous constatons des signes de caverne : gargouillement, tintement métallique, souffle caverneux, pectoriloquie aphone au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate et sous l'aisselle, du côté droit.

Au sommet droit, râles humides nombreux, mais sans souffle.

Au sommet gauche, par devant et derrière, également des phénomènes de ramollissement, souffle aux deux tempes et craquements disséminés.

Dès lors la consomption fait de rapides progrès.

Le malade est miné par la fièvre hectique, les transpirations profuses, la diarrhée, et meurt le 25 septembre dans le service.

Autopsie. — Pratiquée 48 heures après la mort Elle vient confirmer point par point les données de l'auscultation.

Nous trouvons, du côté droit, le cul-de-sac pleural inférieur rempli de fausses membranes épaisses qui brident le lobe inférieur du poumon à la paroi.

La partie supérieure du lobe inférieur et tout le lobe moyen sont en véritable purée. Le tissu pulmonaire est ramolli, caséeux. Les sections bronchiques laissent sourdre un liquide puriforme. De plus, nous trouvons au milieu du lobe moyen, sous la plèvre, une grande caverne de la grandeur d'un petit œuf, de forme irrégulière. renfermant des matières sanieuses.

Les parois de cette caverne sont anfractueuses avec des diverticulums ; la surface interne est couverte de détritus purulents et de fausses membranes, enfin la zone de revêtement est indurée et farcie de granulations grises

Le lobe supérieur est à un stade moins avancé; il n'y a pas de cavernes ; le tissu pulmonaire est condensé par un semis de petites granulations et de foyers broncho-pneumoniques jaunes et gris. Ce tissu est encore ferme et en tous cas ne présente pas un degré de ramollissement comparable à celui des deux autres lobes.

Le poumon gauche présente des lésions moins étendues et moins avancées. Tout le lobe supérieur est infiltré de granulations assez espacées, entourées d'un tissu emphysémateux. Le lobe inférieur est distendu et plus particulièrement emphysémateux. Ce lobe inférieur paraît relativement sain.

Les autres organes présentent les lésions habituelles qu'on observe chez les phtisiques ; nous n'insisterons pas.

M. Crespin, d'Alger. — **Tuberculose cavitaire et fièvre typhoïde.**

L'association de la fièvre typhoïde avec la tuberculose pulmonaire ne saurait, à l'heure actuelle, en dépit des opinions anciennes, être mise en doute.

Depuis la mise en pratique du séro-diagnostic, il n'est plus besoin des autopsies pour avoir une démonstration parfaite de ces faits.

Le cas suivant est un exemple de cette association, et mérite d'attirer l'attention à plusieurs points de vue :

Un jeune homme de dix-huit ans me fut envoyé l'hiver dernier par un confrère de Paris, avec ce diagnostic : « Tuberculose pulmonaire datant de dix-huit mois environ ; énorme caverne à la partie antérieure du sommet gauche ; foyer d'infiltration dans la fosse sus-épineuse du même côté. »

Les premiers mois de séjour semblèrent favorables au malade ; l'appétit était excellent, l'embonpoint assez développé ; la fièvre ne se montrait qu'à des intervalles assez éloignés ; bref l'état général se maintenait satisfaisant ; il fallait sans doute imputer aux qualités du climat algérien ces heureux résultats : à vrai dire, il n'y avait guère de modifications dans la toux et dans les signes physiques.

A la partie antérieure du sommet gauche, voici ce qu'on percevait : « matité considérable s'étendant depuis la clavicule jusqu'au troisième espace intercostal, vibrations très exagérées, gargouillements, souffle amphorique, bruit de pot fêlé, d'une netteté absolument frappante. »

En arrière, dans la fosse sus-épineuse, matité, vibrations exagérées, craquements humides, ces derniers s'entendant également dans une zone étroite de la fosse sous-épineuse.

Dans le reste du poumon gauche, il n'y avait guère que de la respiration rude ; pas de bruits anormaux.

Le poumon droit jouit de la respiration dite supplémentaire, et il paraît absolument sain dans toute son étendue.

Dans les derniers jours du mois de mars dernier (1899) l'état du malade s'aggrava presque subitement ; la fièvre reparut, d'abord peu vive (37°6), puis assez intense (38°2 — 38°5), mais seulement le soir ; l'appétit diminua, sans cependant disparaître complètement jusque vers le 6 avril (la période de malaise remontait au 28 mars).

Pendant cet espace de temps, j'avais pensé à une poussée congestive déterminant l'ascension de la température : ce qui me

fortifiait dans cette idée, c'est que les râles sous-crépitants étaient devenus très nombreux, surtout dans la fosse sous-épineuse gauche, jusqu'alors à peu près respectée.

L'état resta à peu près stationnaire jusqu'au 14 avril ; la température commençait cependant à atteindre 38° le matin, 38°5 le soir, et, vers le 12, 38°5 le matin et 39°5 le soir ; d'ailleurs aucun autre symptôme n'attirait l'attention ; cependant une céphalalgie assez intense augmentait encore quand la température s'élevait davantage.

Le 14 avril, le caractère continu de la fièvre s'accentua, en même temps que l'ascension thermique devenait plus considérable : 39° le matin, 40° le soir ; une légère diarrhée ocreuse se montra, tandis que jusqu'alors, en dépit de quelques purgatifs, c'était la constipation qui dominait.

Cette diarrhée fut toujours peu considérable, car elle ne nécessita que deux ou trois selles par jour.

Avec la diarrhée, on notait une tuméfaction assez marquée de la rate et du foie, ce dernier organe étant en même temps très douloureux à la pression.

Mais ce qui frappa et effraya surtout, fut que le 13 avril apparurent des vomissements, qu'aucune médication ne put arrêter, pendant quelques jours ; ces vomissements, d'abord alimentaires, devinrent bilieux et glaireux.

A ce moment l'état général du malade était mauvais : un peu de subictère était décelé aux conjonctives et aux gencives.

Comme, d'autre part, les signes d'auscultation au poumon ne se modifiaient point, il était rationnel, surtout en présence de la continuité de la fièvre, de penser à l'infection éberthienne : on fit le séro-diagnostic qui montra une agglutination au 1/50e.

Le 17 avril, apparut un délire furieux intense, alors que la température subissait pendant cette période de délire un abaissement considérable : au lieu de 39°5 le matin et 40° le soir, on nota 37°5 le matin et 38° le soir, pendant les quarante-huit heures que dura l'agitation.

Après la disparition de ces symptômes nerveux et des vomissements qui mirent la vie du malade en danger immédiat, la maladie suivit peu après régulièrement son cours ; la température remonta pendant quelques jours pour entrer dans la période des oscillations descendantes à la fin du mois d'avril : la rate resta grosse, mais la fièvre reprit ses dimensions normales dès le 19 avril ; la diarrhée continua, mais fut toujours peu importante : les taches rosées manquèrent.

En somme, il faudrait dire qu'il s'agissait d'une fièvre typhoïde bénigne si l'évolution n'avait été très longue : la

fièvre persista en effet pendant deux mois et la convalescence s'établit péniblement, marquée par de fréquentes indigestions.

Un point également remarquable, c'est que les manifestations bronchitiques ordinaires de la fièvre typhoïde manquèrent dans ce cas : la légère infiltration qui, dès le début, attira l'attention au niveau de la fosse sous-épineuse, fut toujours très limitée ; et ni dans le poumon gauche, ni dans le poumon droit, dont l'intégrité a été signalée, on ne perçut ces râles sibilants et ronflants qui sont si habituels, qu'ils servent à établir le diagnostic.

Au point de vue de cette fièvre typhoïde en elle-même, il faut remarquer qu'elle différait assez notablement des descriptions qu'ont faites de cette maladie les classiques français : d'abord la fièvre eut dès le début une marche intermittente, puis dans le cours, des vomissements presqu'incoercibles, symptôme rare, apparurent, en même temps que le foie se tuméfiait et devenait douloureux à la pression, en même temps aussi que du subictère était décelé : le délire intense coïncida pendant deux jours avec un abaissement thermique : enfin l'évolution de la maladie fut très longue, et la convalescence, très pénible, fut féconde en troubles digestifs.

Toutes ces particularités rares en France sont fréquentes dans les pays tropicaux et prétropicaux, en Algérie notamment : j'ai insisté ailleurs sur l'importance des phénomènes hépatiques dans la fièvre typhoïde d'Algérie, et j'ai cru trouver une relation entre l'état de la cellule hépatique, très délicate du fait du climat et ces symptômes dont je viens de parler : intermittence de la fièvre au début (le paludisme étant écarté bien entendu), délire avec températures basses, vomissements, tuméfaction et sensibilité du foie, longueur de l'évolution de la maladie, mauvais état des voies digestives dans tout le cours et dans la convalescence.

En un mot, la clinique hépatique de la fièvre typhoïde, pauvre en France (Brouardel), est très riche en Algérie, puisque dans beaucoup de cas, le foie semble dominer la scène morbide, au point qu'il m'a paru légitime de décrire une forme spéciale à ce climat, la forme hépatique.

Dans le cas actuel, les symptômes d'origine hépatique étaient, comme on l'a vu, très réduits, mais il m'a semblé intéressant de les mettre en relief.

Au point de vue qui nous occupe plus spécialement, je dirai qu'aujourd'hui (10 juillet 1899), le malade voit ses forces revenir, son état général s'améliorer, ce qui correspond à une

atténuation des signes stéthoscopiques de la tuberculose dans les poumons ; la caverne paraît s'être comblée pendant la fièvre typhoïde et aujourd'hui, on ne perçoit plus les signes cavitaires (bruit de pot fêlé, souffle amphorique, gargouillements), si apparents avant la maladie; l'infiltration de la partie postérieure du poumon semble se limiter également.

— La conclusion à retenir de cette observation, c'est que, contrairement aux faits connus, exposés dans le rapport de M. Widal (Congrès de Montpellier, avril 1898) la fièvre typhoïde chez un tuberculeux n'est pas toujours une cause d'aggravation des lésions pulmonaires : le professeur Revilliod (même Congrès) dans son rapport, avait d'ailleurs insisté sur des faits analogues au précédent.

M. Berlioz, de Grenoble. — **La nutrition dans la tuberculose. Influence des sérums médicamentaux.**

I. — NUTRITION DANS LA TUBERCULOSE.

On s'accorde généralement à attribuer un rôle considérable, prépondérant, à la qualité du terrain dans le développement de la tuberculose.

Cette notion, succédant à la notion de l'influence unique du bacille tuberculeux, a son origine dans la clinique et dans l'expérimentation.

L'expérimentation a démontré que la maladie infectieuse est le rapport entre l'organisme et le microbe pathogène. Celui-ci peut pénétrer dans un organisme sans que maladie s'en suive, pourvu que l'organisme se défende et sorte victorieux du combat.

Ainsi que je l'ai dit ailleurs (1) : *de même que l'on immunise un organisme en atténuant la virulence du microbe, de même on peut l'immuniser, la virulence restant la même, en augmentant et renforçant ses moyens de défense.*

Cette proposition a celle-ci pour corollaire : *il est aisé de faire fléchir l'immunité naturelle ou acquise d'un organisme en diminuant ses moyens de défense.*

Les faits expérimentaux d'où découlent ces propositions sont trop nombreux et trop connus pour qu'il soit nécessaire d'insister.

La clinique, d'autre part, s'est aperçue, après maints essais, que c'était un leurre que de chercher à détruire le bacille tuber-

(1) *Bulletin général de thérapeutique*, 30 janvier 1899.

culeux *in vivo*. Alors elle a tourné ses efforts vers l'organisme lui-même, elle s'est appliquée à lui rendre vigueur et défenses actives, par la suraération et la suralimentation, et elle a obtenu les meilleurs résultats. De nombreuses guérisons sont là pour l'attester.

On s'est demandé aussi, comment et pourquoi tant de gens ne sont pas tuberculeux. Car, en somme, le tuberculeux circule, se promène, semant partout ses bacilles. Chacun de nous est exposé à en absorber dans la rue, dans les voitures, dans les wagons, etc. ; chacun de nous en absorbe et chacun de nous cependant n'est pas tuberculeux.

Si donc la graine germe chez les uns, non chez les autres, c'est qu'elle tombe, chez les premiers, dans un terrain propice, dans un sol où elle trouve les matériaux nécessaires à sa fructification et déblaye les causes qui pourraient lui nuire.

On s'est évertué, depuis longtemps, à rechercher les conditions qui rendent le terrain propice, à découvrir les troubles de la nutrition qui favorisent la pullulation du bacille, et,il faut bien le dire, ces troubles sont peu connus. Les travaux sur la matière sont rares, j'entends les travaux bien faits, les travaux appuyés sur des analyses rigoureuses et non sur des conceptions ou des vues de l'esprit, aussi ai-je tenu à apporter mon contingent à la solution du problème.

Certes, le problème n'est pas résolu, il est trop complexe, trop compliqué, mais j'espère néanmoins faire ressortir une part de la vérité.

M. Bourreau (1) et M. Dimitropol (2) estiment que le terrain tuberculeux est caractérisé par la déminéralisation des tissus. Ils n'apportent du reste aucune preuve à l'appui de leur opinion. M. Dimitropol va même jusqu'à nier l'entité du bacille tuberculeux et le considère comme un débris de dégénérescence cellulaire. Je me garderai bien de le suivre dans cette voie contraire à toutes les données de la science.

Nous verrons ultérieurement dans quelle mesure la déminéralisation intervient dans la tuberculose.

On savait déjà par les travaux de Quinquaud (3) que les tuberculeux éliminent moins d'urée qu'à l'état normal. Albert Robin (4) observe que la diminution porte non seulement sur l'urée, mais sur tous les matériaux solides.

(1) Terrain tuberculeux, terrain arthritique. Paris, 1898 (Société d'éditions scientifiques).

(2) Nature intime de la phtisie pulmonaire. Bucarest, 1898.

(3) Quinquaud. *Étude sur la tuberculose*, de Verneuil, 1888.

(4) *Société médicale des hôpitaux*, mars 1895.

Charrin (1), analysant la nutrition des enfants nouveau-nés issus de mères tuberculeuses, constate :

1° Que ces enfants dégagent moins de calories que les enfants sains : 4 à 6 par heure, au lieu de 8 à 9 ;

2° Que leur urine est plus toxique que celle des enfants sains : 60 à 90cc par kilogramme de lapin, au lieu de 180 ;

3° Le coefficient d'oxydation tombe de 88 ou 94 °/₀, qu'est la normale, à 72, 74 ;

4° Les matériaux nutritifs sont moins bien utilisés, car les matières fécales renferment plus d'azote inutilisé que celles des enfants sains.

Il se dégage de tous ces faits que, dans la tuberculose, la nutrition est viciée et que les échanges nutritifs sont ralentis.

Mais il était nécessaire de serrer la question de plus près et de rechercher sur quels principes porte principalement le vice de nutrition.

La quantité absolue des matériaux urinaires est très utile à connaître, mais la connaissance des rapports de matériaux entre eux, de ce que l'on appelle un coefficient, est non moins utile. Aussi ai-je fait, dans ce but, de nombreuses analyses, et j'ai dépouillé toutes les observations que j'ai pu trouver. — J'en ai cueilli de très intéressantes et bien faites dans les thèses de MM. Germain (Lyon, 1898), Ronsin (Lille, 1883), Ranty (Lyon, 1882).

Je dis : observations bien faites, parce que, en effet, les analyses d'urine, en vue d'étudier la nutrition, sont laborieuses. Elles doivent réunir plusieurs conditions, dont la plus importante est celle-ci : les analyses doivent être faites pendant plusieurs jours de suite et porter sur les urines de vingt-quatre heures.

On observe, en effet, de grandes oscillations dans le taux des matériaux urinaires, et tel malade qui, par exemple, élimine aujourd'hui 15 grammes d'urée, en éliminera demain 25 ou 30 grammes. — On s'exposerait à des interprétations fausses, si l'on tirait des conclusions d'analyses faites une fois en passant.

J'ai pu réunir ainsi 43 analyses d'urine dans les conditions requises, dont 11 personnelles.

Nous examinerons successivement :

1° Le taux des matériaux solides ;

2° Le taux de l'urée ;

3° Le taux des chlorures et des phosphates ;

(1) *Congrès de la tuberculose*, 1898.

4° Le rapport entre les matériaux azotés et les matériaux salins, ou coefficient azoté ;

5° Le rapport entre l'urée et les autres matériaux azotés, ou coefficient d'oxydation.

Nous verrons l'influence que peuvent exercer les degrés de la maladie, la fièvre, et nous essaierons de tirer des conclusions conformes à la vérité.

Nous examinerons ensuite l'influence des sérums médicamenteux sur la nutrition.

II. — MATÉRIAUX SOLIDES

La détermination des matériaux solides se fait exactement par la balance, mais cette opération est assez longue, et on peut arriver à une exactitude suffisante par le calcul d'après la formule suivante :

$$P = \frac{D \times a \times V}{1{,}000}$$

D représente les deux derniers chiffres de la densité,

a représente le coefficient constant 2,33,

V représente le volume d'urine.

Exemple : soit 1.500 centimètres cubes d'urine ayant une densité de 1,020,

$$P = \frac{1{,}500 \times 20 \times 2{,}33}{1{,}000} = 69^{gr}\ 90 \text{ de matériaux solides.}$$

La quantité normale des matériaux solides est variable suivant le sexe, l'âge, l'alimentation, etc. ; on peut la fixer à 60 ou 70 grammes par jour.

Les matériaux solides comprennent des matières organiques et inorganiques. Les matières *organiques* sont en quantité de 35 à 45 grammes et représentent 60 à 65 °/₀ des matériaux solides. L'*urée*, dont la quantité varie de 25 à 30 grammes, représente à elle seule 88 à 94 °/₀ des matériaux organiques et 45 à 55 °/₀ du total des solides. Ce rapport de l'urée au total des solides, ou *coefficient azoté*, est un élément important d'appréciation.

J'ai réuni 29 observations dans lesquelles les matériaux solides ont été déterminés. L'addition des moyennes me donne un total de *55* grammes de matériaux solides par jour, soit une diminution de *5* à *15* grammes sur la normale.

Sur ces 29 cas, j'en trouve :

12 ayant 60 à 70 grammes de matériaux solides,
7 — 50 à 69 — —
3 — 40 à 49 — —
7 — 30 à 39 — —

Mais il est nécessaire d'analyser les chiffres de plus près et d'examiner l'influence des périodes de la maladie.

Première période, ou d'infiltration ; 6 observations dont :

3 donnent 60 à 70 grammes
2 — 50 à 59 —
1 — 30 à 39 —

et nous obtenons une moyenne de *60* grammes qui est la normale.

Deuxième période ou de ramollissement ; nous avons 17 observations se décomposant ainsi :

7 donnant une moyenne de 60 à 70 grammes,
4 — — 50 à 59 —
2 — — 40 à 49 —
4 — — 30 à 39 —

soit une moyenne de *56* grammes.

Troisième période ou des cavernes ; 6 observations, dont :

2 donnent de 60 à 70 grammes,
1 — 50 à 59 —
1 — 40 à 49 —
2 — 30 à 39 —

soit une moyenne de *49* grammes.

FIÈVRE. — On pourrait croire que la fièvre exerce une grande influence sur les matériaux solides, soit pour les augmenter, soit pour les diminuer. Il n'en est rien, car je trouve 8 observations où la température est notée comme fébrile et qui donnent une moyenne de *54* grammes. Il y a donc peu de différence avec l'apyrexie. L'observation XII de Ronsin est instructive à ce sujet, car on y voit plusieurs périodes de fièvre et d'apyrexie se succédant :

Une période d'apyrexie de 7 jours donne 50 grammes,
— de fièvre de 5 — 48 —
— d'apyrexie de 4 — 48 —

Je considère donc que si dans la tuberculose le taux des matériaux solides est diminué, il ne l'est pas dans de fortes proportions, et que la diminution s'accentue à mesure que la maladie progresse.

III. — URÉE

Par sa quantité et par son origine, l'urée est à bon droit considérée comme un des principes les plus importants de l'urine. Son étude mérite donc la plus vive attention.

Sa quantité est très variable suivant les auteurs, mais en faisant la balance entre les divers chiffres donnés, on peut l'évaluer à 25 ou 30 grammes par jour. C'est du reste le chiffre que j'ai trouvé chez quatre sujets hospitalisés pour de légères affections chirurgicales, et mangeant le maximum des portions.

La méthode de dosage de l'urée la plus commode est celle de l'hypobromite de soude.

C'est celle dont se sont servis les auteurs dont je cite les observations et moi-même. Les observations où la quantité d'urée est indiquée sont au nombre de 40, dont 10 personnelles.

L'addition des chiffres donne une moyenne de 22 grammes, chiffre inférieur à la normale. Ces chiffres se décomposent ainsi :

13 cas donnent	25 à 30	grammes et au-dessus,
7 —	20 à 24	—
12 —	15 à 19	—
7 —	10 à 14	—
1 —	moins de 10	—

Il en résulte que 32 °/₀ seulement des cas ont une urée normale, et que 68 °/₀ ont une quantité d'urée inférieure à la normale.

Suivant la période de la maladie, nous obtenons :

Première période :

6 cas donnent une moyenne de 27 grammes, dont :

4 ont	25 à 30	grammes d'urée et au-dessus,
1 a	20 à 24	—
1 a	15 à 19	—

La première période n'abaisse donc pas le chiffre de l'urée.

Deuxième période :

23 cas donnent une moyenne de 21 grammes, se répartissant ainsi :

7 cas de	25 à 30	grammes et au-dessus,
3 —	20 à 24	—
9 —	15 à 19	—
3 —	10 à 14	—
1 —	au-dessous de 10	grammes.

Donc 30 °/₀ des cas a de l'urée normale.
70 °/₀ est au-dessous de la normale.

Troisième période :

11 observations donnent une moyenne de *18* grammes, et dont voici le détail ;

1	cas donne de	25 à 30	grammes.
2	—	20 à 24	—
2	—	15 à 19	—
4	—	10 à 14	—

En conséquence, 18 °/₀ des cas ont une quantité normale d'urée ; et 82 °/₀ sont au-dessous de la normale.

FIÈVRE. — J'observe 10 cas de fièvre, dont 5 à la deuxième période qui donnent une moyenne de 25 grammes, et 5 à la troisième période qui donnent une moyenne de 19 grammes.

L'observation XII déjà citée, de Ronsin, ne montre pas que la fièvre ait une influence très marquée sur l'élimination de l'urée, soit en augmentation, soit en diminution.

IV. — CHLORURES ET PHOSPHATES

N'ayant pas fait personnellement d'analyses de ces sels, je renverrai le lecteur, pour le détail des observations, aux thèses de Ronsin et de Germain.

Chlorure. — On les évalue en acide chlorhydrique dont la quantité varie de 6 à 10 grammes, 15 observations donnent une moyenne de 7 gr. 38, qui se répartissent ainsi :

Première période :

6 cas qui donnent une moyenne de 8,25.

Deuxième période :

7 cas qui donnent une moyenne de 8,43.

Troisième période :

2 cas qui donnent une moyenne de 5,47.

La fièvre a pour effet de diminuer momentanément les chlorures, et cette diminution s'accentue considérablement avec la fièvre hectique.

Phosphates. — Ils sont dosés à l'état d'acide phosphorique. La quantité varie de 2 grammes à 2 gr. 50.

18 observations donnent une moyenne de 1,71.

Elles se répartissent de la manière suivante :

Première période :

6 cas donnent une moyenne de 1,84.

Deuxième période :

8 cas donnent une moyenne de 2,06.

Troisième période :

4 cas donnent une moyenne de 1,23.

Il paraît donc manifeste que, dans la tuberculose, le taux de l'acide phosphorique est abaissé.

La *fièvre* augmente l'excrétion des phosphates, laquelle suit du reste une courbe parallèle à celle de l'urée, tandis que l'excrétion des chlorures suit une courbe divergente.

Si nous récapitulons les faits que nous venons d'étudier, nous voyons une diminution légère des matériaux solides, 55 grammes au lieu de 60 à 70 ; une diminution de l'urée, 22 grammes au lieu de 25 à 30 grammes ; un état normal de l'acide chlorhydrique, une diminution de l'acide phosphorique.

Il nous reste à étudier deux points importants, le *coefficient azoté* et le *coefficient d'oxydation*.

V. — COEFFICIENT AZOTÉ.

C'est le rapport entre les matériaux azotés et les matières solides. Comme l'urée est le principal des corps azotés (puisqu'elle en représente 88 à 94 °/₀), on se contente en pratique d'établir le calcul en divisant la quantité d'urée par la quantité des matériaux solides.

Ce coefficient a, à mon sens, un très grand intérêt, parce qu'il traduit un acte important de la nutrition. Dans une nutrition bien équilibrée, il y a un rapport constant entre le départ des matières azotées et des matières inorganiques et, malgré les variations de ces matières, les échanges nutritifs conservent leur régularité si le coefficient azoté est normal.

Comme ce coefficient est facile à prendre, puisqu'il suffit de connaître le volume des urines de vingt-quatre heures, leur densité et la quantité d'urée, je conseille de ne pas le négliger dans les analyses d'urine. Il donne sur l'état de la nutrition des indications plus précieuses que les chiffres absolus des diverses substances de l'urine.

Ce coefficient est en moyenne de 47 °/₀. Je l'ai déterminé dans 29 observations qui me donnent une moyenne de 42 °/₀. L'examen des cas nous indique :

10 cas ayant une moyenne de 45 à 50,
8 — 0 à 44,
6 — 35 à 39,
5 — au-dessous de 34.

Suivant les périodes de la maladie, nous observons :

Première période :

6 cas avec une moyenne de 45 °/₀, voisine de la normale.

Deuxième période :

17 cas avec une moyenne de 39 °/₀.

Troisième période :

5 cas avec une moyenne de 43 °/₀.

Le coefficient azoté est donc abaissé, surtout à la deuxième période.

VI. — COEFFICIENT D'OXYDATION.

Nous avons vu, par les analyses de Charrin, que le coefficient d'oxydation est abaissé chez les nouveau-nés issus de mères tuberculeuses. Voyons ce qu'il devient dans la tuberculose. La normale est de 88 à 94 d'urée pour cent des autres matières azotées.

Je n'ai pu l'établir que pour mes 11 observations personnelles, les autres ne donnant pas l'azote total. Ces 11 observations donnent un coefficient d'oxydation de 84 °/₀. Elles se répartissent ainsi suivant les périodes :

Première période... 83 °/₀
Deuxième — ... 84 °/₀
Troisième — ... 86 °/₀

Le coefficient d'oxydation est donc légèrement abaissé, sans qu'il y ait de grandes différences entre les périodes. Je résume dans le graphique ci-joint les principales constatations que nous venons de mettre en lumière dans la nutrition de la tuberculose.

Elles sont toutes en faveur de l'opinion qui fait du tuberculeux un organisme à *nutrition retardante ou ralentie, puisque nous constatons une diminution des matériaux solides, de l'urée, des phosphates, un abaissement du coefficient azoté et du coefficient d'oxydation.*

INFLUENCE DES SÉRUMS MÉDICAMENTEUX

Puisqu'il est entendu que la thérapeutique de la tuberculose doit viser l'organisme et non le bacille, puisqu'il est démontré

que le tuberculeux a une nutrition viciée, caractérisée par un ralentissement des échanges, portant spécialement sur l'urée, le traitement est bien net dans ses indications : remonter le courant de déchéance en élevant le taux des matériaux urinaires, notamment de l'urée.

Mais le difficile n'est pas de poser des indications, c'est de les remplir.

On arrive certainement à secouer l'organisme des tuberculeux, à le réveiller de sa torpeur, mais au prix d'une hygiène qui n'est pas à la portée de tous, car elle exige l'isolement, le repos, une alimentation copieuse et le séjour à la campagne.

Quant aux médicaments, ils n'ont pas donné de résultats, sauf l'huile de foie de morue, la créosote et ses composés : gaïacol, carbonate, phosphite, phosphate de gaïacol.

J'ai pensé que l'on pourrait introduire de meilleurs agents dans l'arsenal nouveau de la thérapeutique biologique. J'ai essayé d'abord le sérum normal de bœuf, puis j'ai perfectionné ce remède en y ajoutant des extraits glycérinés de divers organes et du phosphite de gaïacol. C'est l'étude de ces sérums, dits *médicamenteux*, qui a fait l'objet de ma communication au Congrès de la tuberculose, à Paris, en août 1898.

Depuis les faits alors publiés j'en ai observé bien d'autres, j'ai étudié plus minutieusement l'action des sérums sur l'organisme, et ce sont ces nouvelles recherches qui sont l'origine et l'objet de ce travail.

Les recherches de MM. Poix, Mongour, Degrez ont établi que le sérum, tant normal qu'antidiphtérique, élevait le taux de l'urée, stimulait la nutrition.

Cette action fut utilisée par divers auteurs : par le professeur Pinard chez les nouveau-nés en état de faiblesse congénitale, par Feulard, Tommasoli, Mazza, Kollmann. D'autre part, les extraits d'organes, notamment de testicule, exercent également une stimulation de l'organisme. Je pensai augmenter les propriétés dynamogènes du sérum normal en lui incorporant des extraits organiques. Mais je ne me suis pas borné à l'extrait testiculaire, j'ai utilisé aussi les extraits d'autres organes dont le rôle est prépondérant en physiologie normale et pathologique.

J'ai choisi le *foie*, la *rate*, le *cerveau* et le *poumon*.

Le foie, parce que par ses fonctions glycogénique, uropoiétique, phagocytaire et antitoxique, il représente une des principales défenses de l'organisme et que l'extrait stimule ces défenses ;

Le cerveau, parce que les travaux de Constantin Paul ont

montré que l'extrait fait engraisser les malades, régularise les fonctions nerveuses et excite la nutrition ;

La rate, car son extrait, très riche en nucléine, augmente le nombre de leucocytes et des hématies (Goldscheider) et renferme beaucoup de substances bactéricides (G. Wauters) ;

Le poumon, dans l'espérance que le suc pulmonaire simulerait la résistance de l'organe attaqué et parce qu'il renferme également des substances bactéricides (G. Wauters).

Le sérum normal ainsi additionné d'extraits organiques est l'*Organo-Sérum* ; il renferme 3 °/₀ d'extraits glycérinés de ces divers organes.

Ces extraits sont préparés,suivant la méthode de d'Arsonval, par digestion dans la glycérine, puis filtration sur porcelaine, sous une pression de 60 atmosphères d'acide carbonique.

Enfin, puisque la créosote ou le gaïacol est le seul médicament ayant survécu comme réellement efficace dans la tuberculose, j'ajoute encore au sérum du phosphite de gaïacol. Mon choix s'est fixé sur le phosphite de gaïacol pour plusieurs raisons, dont les plus importantes sont celles-ci : il ne trouble pas le sérum ; c'est l'éther phosphoré de créosote ou de gaïacol qui s'assimile et s'élimine le plus facilement, ainsi que je l'ai démontré à la Société thérapeutique, après M. Foncès-Diacon (1).

La proportion de phosphite de gaïacol dissous dans le sérum est de 1 °/₀. C'est ce qui constitue l'*Organo-Sérum gaïacolé*. Comme le traitement par les sérums médicamenteux n'a rien de spécifique, il était nécessaire de les donner à haute dose et quotidiennement répétées. Les injections sous-cutanées n'étaient donc pas pratiques. Aussi les ai-je remplacées par de simples lavements que le malade, étant couché, s'administre lui-même avec une petite poire en caoutchouc ou une seringue *ad hoc*.

Le nombre habituel de lavements est de deux par jour, la dose de chaque flacon est de 30 grammes. Ces lavements sont parfaitement tolérés. Leur absorption est rapide, ainsi que je m'en suis assuré par l'analyse des urines, décelant la présence du gaïacol. Ils doivent être continués pendant plusieurs semaines.

Je n'ai pas besoin d'ajouter que le bénéfice que l'on peut obtenir par l'emploi des sérums est d'autant plus grand que la maladie est moins avancée.

Les malades à la première période obtiennent les résultats les plus rapides et les meilleurs ; ceux à la seconde période, de ramollissement, obtiennent également une amélioration notable, pourvu que les lésions n'aient pas envahi la majorité

(1) Fonzès-Diacon, thèse Montpellier, 1897.

de la surface pulmonaire. Du reste la plupart des observations portent sur des malades de cette catégorie.

Quant à ceux de la troisième période, qui ont des cavernes plus ou moins grandes et nombreuses, de la fièvre hectique, il n'y a pas à espérer de guérison, le sérum n'est capable, et encore pas toujours, que de donner une amélioration passagère.

La *fièvre* n'est point une contre-indication. Le sérum n'a sur elle aucune action immédiate. Cependant à mesure que l'état général se relève, que le malade mange mieux, augmente de poids, elle tend à diminuer et à disparaître. En tout cas, même avec la fièvre, le poids des malades, quand il n'augmente pas, se maintient, ce qui est déjà un résultat.

J'ai suivi un jeune malade atteint de pleurésie purulente enkystée de nature douteuse, qui, pendant quatre mois, a eu une température de 38 à 39°, qui, le premier mois, a gagné un kilogramme et ne l'a pas reperdu malgré une alimentation très peu abondante, faute d'appétit. Je soigne en ce moment un jeune homme atteint de granulie aiguë, qui, depuis deux mois, a une fièvre continue de 39 à 40°, et qui, après quinze jours de traitement, avec trois flacons de sérum par jour, a une température normale le matin et 38°5 le soir.

Le Dr Rigabert, de Marly-le-Roi, a eu l'obligeance de me communiquer une observation de fièvre prétuberculeuse (observation XIV) continue, de 38°5 à 40° et au-delà, datant de deux mois et ayant cédé rapidement et définitivement après quelques lavements.

Dans ma communication au Congrès de la tuberculose, j'ai relaté l'observation d'une jeune enfant atteinte de tuberculose aiguë et chez qui la fièvre avait fini par céder. Cette enfant est actuellement dans un état florissant sans que l'on puisse affirmer une guérison complète. Elle a eu deux ou trois retours offensifs de poussées pulmonaires avec fièvre, mais ces poussées, pendant lesquelles on faisait le traitement, n'ont pas duré plus de huit à quinze jours.

Ces exemples montrent que le sérum est susceptible d'avoir une influence heureuse sur la température, dans certains cas.

Les *hémoptysies* ne sont pas davantage une contre-indication. J'ai observé plusieurs malades qui avaient eu des hémoptysies avant le traitement et n'en ont plus eu ni pendant, ni après.

Les *sueurs nocturnes* sont favorablement influencées ; *l'expectoration* est modifiée ; la quantité diminue rapidement et sensiblement, les crachats deviennent moins visqueux, plus aérés, moins purulents. Le docteur Morin, du sanatorium de Feydey-

Leysin, m'a dit avoir constaté cette heureuse influence sur l'expectoration.

Je veux attirer particulièrement l'attention sur le *sommeil*. Un grand nombre de malades m'ont signalé qu'après le lavement du soir, ils s'endormaient d'un sommeil plus calme, plus long, plus réparateur.

En ce qui concerne le *poids* des malades, fait des plus importants, je ne puis que confirmer ce que j'ai avancé dans mon premier travail : le poids des malades augmente dans la plupart des cas.

J'ai publié déjà (Congrès de la tuberculose) un tableau des augmentations de poids portant sur neuf cas, qui tous ont accusé une augmentation de un à trois kilogrammes par mois, j'en puis ajouter dix nouveaux dans lesquels l'augmentation de poids s'est affirmée. Je ne citerai que les faits suivants :

Observation III, 4k » en un mois.
— II, 3 » en trois semaines.
— IV, 2 » en un mois.
— I, 5.500 en deux mois.

Sans doute, tous les malades n'obtiennent pas des augmentations semblables, mais je constate que ceux, en petit nombre, qui n'ont pas augmenté, au moins n'ont rien perdu. J'en ai observé plusieurs qui, ayant gagné un ou deux kilogrammes, ont cessé le traitement et ont perdu plusieurs kilogrammes. Il apparaît donc nettement que les Sérums médicamenteux exercent une heureuse influence sur l'augmentation du poids des tuberculeux.

Analysons maintenant les modifications apportées à la nutrition. Il n'est pas inutile de rappeler que mes analyses d'urines n'ont pas été faites une fois par hasard, mais qu'elles ont porté sur une série de jours, 3 au minimum, avant et pendant ou après le traitement. Les malades restaient quelques jours en expectation afin que leur nutrition se mît en équilibre avec le régime de l'hôpital.

Matériaux solides et urée. — Nous avons vu que dans la tuberculose les matériaux solides et l'urée étaient en moyenne diminués. Mais on rencontre des cas où ces quantités sont normales, inférieures ou supérieures. Il est intéressant de voir ce que donne le traitement dans ces différents.

Que conclure ? L'Organo-Sérum et l'Organo-Sérum gaïacolé ne sont pas des excitateurs au sens propre, mais plutôt des régulateurs de la nutrition. Une contre-preuve de cette régula-

risation est dans ce fait que le sérum a peu d'influence sur la nutrition des gens bien portants.

Je ne saurais dire comment se produit cette action régulatrice; j'imagine que c'est par l'intermédiaire du système nerveux. C'est là du reste une explication très commode quand on n'en a pas d'autre à donner.

Les coefficients azotés et d'oxydation ont été relevés, le premier de 41 à 44, le second de 83 à 84.

Quant aux chlorures et aux phosphates, je n'en parlerai pas, ne les ayant pas dosés.

En définitive, les Sérums médicamenteux se présentent comme des agents d'une grande puissance sur la nutrition qu'ils tendent à régulariser.

Lorsque le sérum a servi à relever l'état général du malade, à lui rendre poids, forces et appétit, les lésions locales commencent à se modifier. La toux s'amende, l'expectoration diminue, les craquements humides diminuent également et disparaissent tout à fait. Le malade certes n'est pas guéri, mais il est en bon état pour résister, il est en bonne posture pour se défendre contre le bacille, pour phagocyter à outrance et se désintoxiquer. S'il sait ou peut garder ses positions, il a beaucoup de chances pour vaincre définitivement.

Je n'ai parlé jusqu'ici que des heureux résultats obtenus dans la tuberculose, mais il est bien évident qu'un remède capable d'agir dans cette maladie terrible est bien plus actif dans les états morbides moins réfractaires. Un grand nombre de malades *anémiques*, convalescents de *grippe*, *fièvre typhoïde*, *suites de couches*, *diphtérie*, ont été très rapidement guéris. On en trouvera plus loin les observations, entre autres celles de deux neurasthéniques.

Plusieurs chirurgiens emploient couramment le sérum pour remonter rapidement leurs opérés d'interventions graves. L'un d'eux, pour agir plus sûrement et plus vite, donne l'Organo-Sérum en injections sous-cutanées et il n'a jamais eu le moindre accident. C'est là une preuve que le sérum est préparé avec les précautions les plus minutieuses d'asepsie.

Le mémoire se continue par une série de 20 observations que le défaut de place ne nous permet pas de publier.

SÉANCE DU MARDI 1er AOUT, 9 HEURES DU MATIN

(AMPHITHÉATRE II)

Présidence de M. le Professeur HEYMANS

MM. LAGUESSE et D'HARDIVILLER, de Lille. — **Présentation d'un acinus pulmonaire de l'homme.**

Il y a pour le médecin un grand intérêt à se rendre compte de la forme et des dispositions des cavités de l'hématose, car souvent les théories physiologiques et pathologiques cherchent à s'appuyer sur ces dispositions. Or, ces détails morphologiques sont encore mal connus, et laissent dans l'esprit d'autant moins de certitude, qu'il est presque impossible au praticien de les vérifier, à cause de la ténuité et de l'intrication des cavités respiratoires, à cause aussi de la fusion de leurs minces parois, qui empêche de les isoler. Généralement donc on doit se contenter des schémas classiques. Mais, bien que quelques-uns soient excellents, ce ne sont que des schémas, et comme malheureusement ils ne concordent pas entre eux, comme il n'existe d'après nature chez l'homme que des reproductions partielles, beaucoup se demandent lequel de ces schémas se rapproche le plus de la vérité.

C'est pourquoi, laissant de côté pour le moment, historique de la question et théories, nous tenons simplement à mettre sous vos yeux un fait brutal, le moule en cire, exact, mais considérablement grossi, d'un acinus pulmonaire de l'homme.

Sur un poumon de supplicié fixé par injection d'alcool, un fragment a été prélevé, enrobé à la parafine, coupé en série. Puis nous avons suivi sur les coupes une bronchiole terminale (1), et le bouquet de cavités alvéolisées qui faisait suite, c'est-à-dire un *acinus*. Toutes ces coupes ont été dessinées à un même grossissement, décalquées sur cire, découpées, superposées. Une portion de notre acinus est restée à cet état brut. Dans une autre, correspondant au pédicule et à la 8e partie environ, le modelé a été achevé, de manière à mieux montrer les contours.

On sait que le poumon est décomposable en lobules disséquables, de 1 à 2 centimètres de largeur ; nous avons montré

(1) Pour les dispositions spéciales de ces bronches, voir *Bronchioles respiratoires et canaux alvéolaires*, in Comptes rendus de l'Association des anatomistes, 1899.

récemment (Bibliographie anatomique, 1898) que la bronche, après avoir pénétré dans ce lobule, se divise un plus grand nombre de fois qu'on le croyait, de façon à donner en général de 50 à 100 bronchioles terminales ou acineuses. Prenons l'une de ces bronchioles sur notre modèle. Nous la voyons, à un moment donné, s'élargir, et se bosseler d'alvéoles sur tout ou à peu près tout son pourtour. Elle est devenue *canal alvéolaire* suivant l'expression de Fr. E. Schulze, c'est-à-dire cavité de l'hématose. Ce canal alvéolaire (vestibule de certains auteurs) subit aussitôt une série de bifurcations successives très rapprochées. Nous en avons ici jusqu'à 7 de suite. Quelques-uns des rameaux de 6e ordre finissent en cul-de-sac, les autres se divisent encore une fois. Tous ces canaux sont gaufrés d'alvéoles sur leur pourtour, et de calibre un peu irrégulier ; mais il est rare qu'ils soient nettement renflés à l'extrémité, qu'il y ait par conséquent de véritables infundibula terminaux, au sens propre du mot. Souvent, au contraire, les culs-de-sac terminaux sont très petits et étroits. Vers les extrémités les alvéoles tendent à s'élargir, et même à se lober, de sorte qu'on y trouve des alvéoles composés, quelquefois assez complexes pour représenter à leur tour de véritables petits culs-de-sac terminaux, de petits canaux alvéolaires rudimentaires d'origine probablement secondaire. Si nous nommons A et B les deux premières branches du canal alvéolaire unique faisant suite à la bronchiole acineuse, Aα, Aβ, Bα, et Bβ les rameaux de second ordre, et si nous désignons au-delà chaque fois par les chiffres 1 et 2 chacune des nouvelles branches de bifurcation, nous voyons que, sur la partie dont le modelé est achevé, nous avons chaque fois laissé de côté une des branches de bifurcation, B, puis Aα, puis Aβ2. Nous n'avons conservé par conséquent, avec le pédicule, que Aβ1, c'est-à-dire le 1/8e environ de l'acinus. On peut voir sur ces réductions schématiques d'abord, puis sur le modèle et les dessins qui l'accompagnent, combien ce 1/8e est encore compliqué ; on peut en isoler et en étudier les différentes parties.

En résumé, à son extrémité, chaque bronchiole terminale devenant canal alvéolaire, continue à se diviser en un bouquet serré de rameaux courts, larges, alvéolisés. Ce bouquet en chou-fleur, c'est l'*acinus*. Il est à peu près conforme ici à la description donnée par F. E. Schulze, et vulgarisée par Charcot, mais encore plus touffu qu'on se le figure d'après cette description. Chacun des poumons est construit sur un plan extrêmement simple ; c'est un arbre creux, ramifié presque à l'infini, dont le tronc est la grosse bronche (ou tronc bronchique), dont les nombreuses branches sont les bronches, dont les rameaux

ultimes sont les canaux alvéolaires. Ce qui différencie ceux-ci, c'est qu'ils sont, par leur structure, complètement adaptés à la fonction de l'hématose (alvéolisation, paroi propre, mince, élastique, épithélium respiratoire, réseau capillaire spécial).

Dans tous les schémas, on cherche quelle est la partie de cet ensemble qu'on doit comparer au poumon simple de la grenouille. Nous croyons qu'il faut diviser la question et l'envisager successivement au point de vue morphologique pur, puis au point de vue fonctionnel. Chez tous les vertébrés nettement pulmonés, le poumon se développe comme un double diverticule de l'intestin primitif, à pédicule commun, la trachée. Chacun des deux bourgeons creux, des deux sacs pulmonaires primaires, représente le *tronc bronchique*, le tronc de l'arbre pulmonaire. Mais chez la grenouille, cet arbre reste réduit au tronc, tandis que chez les mammifères, il va se ramifiant à l'infini. Chez tous, la fonction de l'hématose se localise dans les rameaux ultimes qu'elle modèle pour en faire les canaux alvéolaires. Or, chez la grenouille, l'arbre étant réduit au tronc bronchique, c'est lui-même le rameau ultime, c'est lui-même qui s'alvéolise (1). Au point de vue morphologique pur, chacun des deux sacs pulmonaires de la grenouille représente donc *un des troncs bronchiques* (au sens d'Aeby). Au point de vue fonctionnel, il représente *un canal alvéolaire* renflé, non ramifié, réduit si l'on veut à un simple infundibulum, ou plutôt à un simple cul-de-sac (2).

Beaucoup d'auteurs considèrent comme normale, chez l'adulte, la présence de trous faisant communiquer les alvéoles voisins. Au cours de cette reconstitution faite chez un adulte sain (3), robuste, âgé de 26 ans (Va...), nous n'avons trouvé qu'en quelques points, très rares, communication entre des alvéoles voisins. Nous considérerons donc cette disposition, ainsi que la dilatation de certains alvéoles terminaux, comme une tendance à l'emphysème. Bien qu'elle soit très fréquente à partir d'un certain âge, elle doit être envisagée, nous semble-t-il, comme un commencement de lésion, et non comme l'état véritablement normal.

(1) L'alvéolisation remonte de la périphérie au centre. Chez les Ophidiens elle peut remonter jusque dans la trachée, tandis que l'extrémité du tronc bronchique reste à l'état de sac aérien, simple réservoir d'air.

(2) Chez le Triton, ce canal, plus simple encore, ne porte plus de gaufrures alvéolaires, bien qu'il ait l'épithélium et le réseau capillaire de l'hématose. A un point de vue général, le nom de canaux de l'hématose, ou de cavités respiratoires, serait donc plus exact que celui de canaux alvéolaires.

(3) Il présentait simplement quelques adhérences pleurales anciennes à gauche, sous forme de brides fibreuses.

M. H. Cury, de Brunehamel. — **Sur certains accidents observés chez les ouvriers agricoles par suite de la manipulation de quelques engrais chimiques.**

Il nous a été donné d'observer deux cas d'accidents pulmonaires survenus chez des ouvriers employés à l'épandage manuel d'une substance dont on fait un usage actuellement très répandu en agriculture, à titre d'engrais ; nous voulons parler des scories de déphosphoration.

Ce produit est mis en vente sous l'apparence d'une poudre extrêmement fine, de couleur grisâtre, de densité élevée, presque entièrement soluble dans l'eau.

L'industrie le prépare en coulant sur un lit de chaux les fontes riches en phosphore et qui seraient inutilisables au point de vue industriel, si on ne les soumettait à cette épuration. Les scories qui surnagent après cette opération sont recueillies et broyées, c'est ce produit qui est livré au commerce.

Au point de vue chimique il renferme :

1° Acide phosphorique, quantité variable suivant la richesse culturale de l'engrais et allant de 7 (scories pauvres) jusqu'à 15 %.

2° Chaux, 40 à 50 %.

3° Sels divers : fer ; manganèse ; silicium ; alumine, etc.

***

Après ces renseignements indispensables, nous allons maintenant vous faire connaître les deux observations qui motivent cette communication.

Elles sont identiques, il s'agit de deux hommes vigoureux, âgé, l'un de 25 ans, l'autre de 40 ans. Ils étaient occupés l'un et l'autre à semer à la main des scories.

Au bout de dix jours de ce travail pour le premier, de quinze pour le second, ils ont présenté une série d'accidents identiques et ayant évolué de la même manière.

Dyspnée, toux fréquente, expectoration abondante, contenant au début beaucoup de poussières, qui ont été facilement identifiées par l'examen microscopique. A la percussion, signes négatifs, à l'auscultation quelques très gros râles disséminés. Du côté du foie, du tube digestif, des centres nerveux, il n'existe rien permettant de mettre en cause l'intoxication générale par le phosphore. L'état général est mauvais ; amaigrissement, pas de fièvre, anorexie.

Les choses ont évolué ainsi pendant deux mois environ, après quoi les crachats n'ont plus contenu de poussières, mais leur

abondance est restée la même et elle l'est encore aujourd'hui. L'état général est cependant sensiblement amélioré. La toux est moins fréquente et la dyspnée n'existe plus.

Si j'ai cru, Messieurs, devoir vous rapporter ces observations, c'est qu'indépendamment de l'intérêt qu'elles présentent au point de vue de l'hygiène, elles soulèvent un problème intéressant relativement à la question des pneumokonioses.

Au premier abord on serait tenté d'attribuer la genèse de ces accidents à la quantité des poussières inhalées. Cependant, nous croyons qu'il n'en est rien ; cette opération a lieu en plein air, en l'absence de tout vent, par un temps brumeux de préférence, les poussières sont d'une densité élevée, toutes circonstances qui contribuent a en empêcher l'inhalation. Il ne peut donc s'agir d'une pneumokoniose vraie, comparable à la sidérose, à l'anthracose, à la chalicose et à celles décrites par les auteurs classiques et particulièrement par Layet.

On ne peut pas non plus considérer ces symptômes comme relevant uniquement d'une intoxication générale, ou d'une action caustique locale très prononcée et immédiate.

Le seul moyen de concilier ces faits serait d'admettre que dans ces formes de pneumokonioses il ne faut pas voir uniquement l'action mécanique des poussières inhalées mais les lésions irritatives produites par ces poussières sur l'épithélium des bronches, lésions persistant après la disparition de la cause et présentant une forme chronique. Layet (1) a admis dans sa classification des pneumokonioses l'existence de pneumokonioses vraies, et en outre de catarrhes, dans lesquelles les poussières irritent la muqueuse bronchique sans pénétrer dans le parenchyme pulmonaire.

D'après lui, cette forme de catarrhes est produite principalement par les poussières végétales. Les observations que nous venons de rapporter tendent à démontrer que certaines poussières minérales inhalées même à faible dose pendant un court laps de temps peuvent produire de semblables lésions subsistant même après la suppression de la cause occasionnelle.

Nous avons pensé à démontrer ces faits par l'expérimentation. Toutefois nous avons tenu auparavant à vous les communiquer. Il serait facile de trouver de semblables observations, étant donnée la généralisation de l'emploi agricole de ces substances.

(1) Layet. Leçons sur les nosoconioses. — Revue sanitaire de Bordeaux et du Sud-Ouest, 10 et 25 avril 1884).

M. G. Etienne, de Nancy. — **Des infections mixtes dans la fièvre typhoïde.**

L'association d'éléments microbiens divers au bacille d'Eberth est relativement fréquente au cours de la fièvre typhoïde (1). Peut-être même cette fréquence a-t-elle été exagérée ; dans un travail d'ailleurs fort intéressant, MM. Loison, Simonin et Arnaud (2), auraient trouvé le staphylocoque dans le sang de 49 malades atteints de dothiénentérie, sur 66 cas observés, soit une proportion de 74.2 %; or, dans les recherches que j'ai faites dans la même maladie, la découverte dans le sang d'éléments microbiens étrangers est restée exceptionnelle. De plus, dans presque tous les cas étudiés d'infection associée dans la fièvre typhoïde, il s'agissait manifestement d'infections secondaires, dont la porte d'entrée est le plus souvent révélée par l'observation.

Beaucoup plus rares sont les cas bien établis d'infection mixte d'emblée, dans lesquels les deux éléments microbiens associés paraissent entrer en action à peu près simultanément.

C'est cependant dans cette catégorie de faits que rentre l'observation suivante :

Le nommé Br..., Joseph, ouvrier cordonnier, âgé de 21 ans, entre à la clinique médicale de l'Hôpital civil le 10 octobre 1898, au cours d'une épidémie de fièvre typhoïde.

Ses antécédents héréditaires ne présentent rien de particulier. Dans ses antécédents personnels nous trouvons une pleurésie suppurée survenue il y a un an à la suite d'une blessure par un coup de tranchet. Pleurotomie. Guérison complète. Santé parfaite avant comme après cet accident.

La maladie actuelle a débuté le 6 octobre, quatre jours avant son entrée, par une courbature généralisée avec céphalée intense et violentes douleurs dans le ventre. Le début a été absolument brusque. Un seul jour de diarrhée ; quelques bourdonnements d'oreilles ; pas de vertiges, pas de vomissements, pas d'epistaxis.

Etat actuel (4e jour). — Constitution primitive bonne. Thorax bien conformé. État d'adynamie très intense, d'ailleurs marqué depuis le début. T = 40°. P. = 104. Éruption sur tout le corps de papules très petites, ne s'effaçant pas à la pression ; quelques-unes d'entre elles, cependant, sur l'abdomen, semblent pâlir à la pression. Anorexie.

Appareil digestif. — Langue chargée, humide, blanche au milieu,

(1) Spillmann. Les associations microbiennes et les infections mixtes, *Rapport au Congrès français de médecine de Montpellier*, 1898.

(2) Loison, Simonin et Arnaud. Essai d'interprétation pathogénique de la fièvre typhoïde. *Revue de médecine*, 1893.

rouge sur les bords. Ventre sensible, légèrement tendu ; selles normales ; foie normal. La rate n'est pas augmentée de volume.

Appareil circulatoire. — Pouls petit, mais régulier et égal, à 104. Bruits cardiaques un peu diminués d'intensité. Pas de souffle ; pas d'œdème.

Urines normales, sans albumine ni sucre.

Appareil respiratoire. — Au sommet gauche et en arrière, expiration légèrement soufflée ; bronchophonie. Percussion et auscultation normales en tout autre point.

Système nerveux. — Céphalée intense, frontale et occipitale.

Quelques bourdonnements d'oreilles.

Asthénie très marquée.

L'état du malade se maintient jusqu'au 13 (7e jour), sans changement, sauf un léger abaissement de la courbe thermique, autour de 39°, le pouls restant à 120.

14 octobre (8e jour). — On constate l'existence d'une éruption intense de petites taches pétéchiales, grandes comme des têtes d'épingles, ne formant aucun relief sur la peau, couvrant tout le corps. Cette éruption est apparue dans l'après-dîner de la veille.

18 octobre (12e jour). — L'éruption pétéchiale a diminué. Dans l'intervalle des taches purpuriques en voie de disparition, apparaissent des taches rosées typiques. Pouvoir d'agglutination = 50. T. = M. 38° 4 ; S. 39° 5. P. = 104.

19 octobre. — Pouls petit, irrégulier, inégal. P. = 100.

Les taches pétéchiales s'effacent de plus en plus.

Pas de selles.

Injections de caféine.

20 octobre. — Nouvelle éruption pétéchiale, très généralisée sur le tronc.

Langue rôtie. Une selle moulée dans la matinée.

Dans l'après-dîner, vers 3 heures 1/2, crise de collapsus. Injections d'éther et de caféine.

21 octobre. — Diminution de l'éruption apparue la veille.

Dans l'après-dîner, melœna assez abondant.

Tous les ganglions sont hypertrophiés, mais principalement les ganglions inguinaux, qui sont gros comme des œufs de pigeon.

22 octobre — P. = 116, petit, régulier, égal. T. = 39°.

Pas de selle.

Le malade a un peu mieux reposé ; il semble moins prostré.

23 octobre. — La température tombée à 37° 4. le matin, se relève le soir à 39° 4.

24 octobre. — T. = M. 39° S. 39° 6.

25 octobre. — La température tombe brusquement à 37° ; on constate des signes de péritonite. Le ventre est très douloureux, sans tympanisme cependant ; faciès grippé.

Ces accidents s'accentuent les jours suivants ; ballonnement, météorisme abdominal ; taches purpuriques plus grandes que celles des précédentes éruptions.

27 octobre (21e jour). — La température s'élève à 41°, et le malade succombe le 28, à 2 heures du matin.

Autopsie le 28 octobre, à 9 heures du matin.

Cadavre couvert de taches purpuriques de teinte livide. A l'ouverture de l'abdomen, on trouve dans la cavité péritonéale une assez grande quantité de liquide purulent. Entre le foie et le paquet intestinal se trouve du pus verdâtre, franc, avec tendance à la formation de quelques adhérences.

L'intestin est congestionné. Toutes les plaques de Peyer sont érodées et hypertrophiées, d'autant plus qu'on se rapproche de la partie inférieure de l'intestin grêle. Placard en voie de sphacèle, avec perforation grosse comme une pièce de 0,20 centimes, laissant sourdre des matières fécales, siégeant à un travers de main au-dessus de la valvule iléo-cœcale.

Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés.

Au cœur, pas de lésion valvulaire. Le sang, dans les cavités cardiaques, est noir, diffluent.

Quelques adhérences pleurales.

La rate, très hypertrophiée, pèse 240 grammes, molle, mais non diffluente. Le foie mesure 30 centimètres sur 19, pèse 1.940 gr., et est mou, pâteux. Reins légèrement congestionnés, se décortiquant facilement ; le rein droit mesure 11 centimètres sur 6, et 3 centimètres d'épaisseur.

Voici les résultats donnés par l'étude bactériologique poursuivie en collaboration avec M. le professeur Macé (1) :

Recherches bactériologiques. — *Pouvoir agglutinant.*

10 octobre, 4e jour de la maladie : Séro-diagnostic négatif.

15 — 9e — — Pouvoir agglutinant = 30.

18 — 12e — — — — = 50.

Élément microbien d'association. — Le 12 octobre, en s'entourant des plus minutieuses précautions d'asepsie, on recueille dans l'une des veines du coude, 1cc de sang que l'on ensemence sur gélose ; le tube est placé à l'étuve à 37°. Après 48 heures, on trouve la surface de la gélose saupoudrée d'une énorme quantité de colonies très petites, ayant les dimensions de pointes d'épingles, blanches. Aucune autre colonie étrangère.

Toutes ces colonies sont constituées par un *bacille court*, toujours identique à lui-même dans toute la préparation.

Ce bacille présente les caractères suivants :

Morphologie. — Bacilles petits, longs de 1,5 à 2 μ sur 1 μ de largeur, paraissant immobiles.

Se colorant assez bien au violet phéniqué, se décolorant complètement au Gram.

(1) Macé et G. Étienne. — Infection mixte dans un cas de fièvre typhoïde. *Société de Biologie*, 1899.

Cultures. — *a)* Sur pomme de terre, culture rapide, déjà assez large après 48 heures, à 37° ; la culture a un aspect poisseux, verruqueux, jaune presque citron, pâlissant en vieillissant.

b) Sur gélatine, ne liquéfie pas. Petite culture en clou, très peu profonde, blanche, un peu transparente ; jaunit en vieillissant.

c) Sur gélose, culture d'un blanc jaunâtre sale, assez épaisse, surtout en surface ; presque rien dans la piqûre.

d) Sur sérum, la culture pousse assez peu ; petites colonies blanches, hémisphériques, ou bien en nappe blanche peu épaisse.

e) Dans le bouillon, flocons blancs, puis formation d'un voile sec ; dépôt minime, le liquide reste clair.

Pas d'indol dans les vieux bouillons.

Dans aucune de ces cultures, l'élément microbien ne développe d'odeur.

Inoculation — On inocule le volume d'un pois de culture sur pomme de terre, dans 1cc d'eau, dans le tissu sous-cutané d'un cobaye. Aucune réaction.

Il s'agit bien, dans cette observation d'une fièvre typhoïde ; le pouvoir agglutinatif du sérum = 50 n'a jamais, jusqu'à présent, été trouvé en dehors de la dothiénentérie ; l'autopsie, d'autre part, ne peut laisser persister de doute.

Mais, dès son début, la symptomatologie et l'évolution furent très spéciales, et pendant plusieurs jours, le diagnostic resta très hésitant, malgré l'entrée à l'hôpital au cours d'une épidémie typhoïdique.

Le début, lui-même, fut en effet très brusque : brutalement le malade est pris de céphalée et de douleurs abdominales, sans avoir éprouvé à aucun degré les phénomènes prodromiques qui, pendant un temps plus ou moins prolongé, précèdent l'ascension thermique. Au moment même de son entrée, au cours du quatrième jour, l'état adynamique est déjà très intense, ayant été très marqué dès le début.

Mais le point le plus particulier de ce cas fut certainement l'apparition des accidents cutanés qui évoluèrent en trois phases bien distinctes ; au moment de l'entrée, au quatrième jour, existait sur tout le corps une éruption de très petites papules ne s'effaçant pas à la pression : Le diagnostic de typhus exanthématique était évidemment à discuter ; outre l'éruption, existant au quatrième jour, passant au type purpurique, le mode de début se rapprochait plus de celui du typhus que de celui de la dothiénentérie ; le séro-diagnostic était négatif, mais nous n'étions qu'au quatrième jour de l'infection. Au cadre du typhus manquaient les accidents respiratoires, si fréquents au début ; la constipation ; aucun cas de typhus n'avait été signalé dans la

région, alors que de nombreux cas d'infection éberthienne entraient journellement à la clinique ; mais, à cet égard, le domicile du malade dans le quartier misérable dit « Prairie de Tomblaine », constitué par un entassement de baraques, la plupart en planches, élevées presque sur un marais, rendait tout possible. Par sûreté, le malade fut isolé, le diagnostic restant cependant fièvre typhoïde à type anormal. Au huitième jour, cette éruption s'était transformée en une éruption généralisée de petites taches nettement pétéchiales, grandes comme des têtes d'épingles, sans aucun relief, qui commencèrent à disparaître quatre jours plus tard, laissant place, dans leur intervalle, aux taches rosées typiques, venant confirmer le diagnostic. A ce moment, le pouvoir agglutinatif est à 50 %, mais au bout de deux jours (14e jour), une nouvelle éruption, purpurique d'emblée, réapparaît, suivie le surlendemain de melœna.

L'existence de cet exanthème purpurique n'est pas inconnu au cours de la fièvre typhoïde ; M. le professeur Bernheim en a observé trois cas ; M. Hutinel l'a vu deux fois ; M. Gaillard une fois. Il n'en est pas moins fort rare ; à la clinique de M. le professeur Spillmann, nous ne l'avons jamais constaté que 3 fois sur environ 500 cas de fièvre typhoïde, dont une vingtaine compliqués d'érythèmes infectieux à type rubéolique, scarlatinoïde, à type d'érythèmes polymorphes, dus, pour la plupart, à des infections secondaires (1).

Ajoutons encore, comme particularités, l'apparition, vers la fin de la maladie, de *volumineux bubons ganglionnaires ;* enfin la scène morbide se termine par les accidents d'une ulcération intestinale, par la *perforation et la péritonite*, qui rentrent bien dans le cadre de la fièvre typhoïde.

Ainsi donc, évolution anormale, symptômes anormaux. Ces anomalies, qui paraissent ne pas appartenir au cadre éberthien, peuvent être logiquement attribuées à l'élément microbien spécial dont nous avons indiqué les caractères et qui fut trouvé en quantité tout-à-fait extraordinaire dans le sang recueilli à l'une des veines du pli du coude, bien qu'il ne fut pas pathogène pour le cobaye ; on ne peut concevoir qu'une semblable bacilhémie reste sans action sur l'organisme.

Il y a donc *association microbienne.* Bien plus, cette bacilhémie si remarquable fut constatée dès le *6e jour* de la maladie. Si de ce fait nous rapprochons le mode exceptionnel du début,

(1) G. Etienne. — Les érythèmes infectieux au cours de la fièvre typhoïde. *Société de médecine de Nancy*, 1895. — Gillet. Id. *Thèse de Nancy*, 1896.

nous pourrons conclure avec grande vraisemblance, que l'infection par les deux éléments pathogènes, bacille d'Éberth et bacille spécial, est contemporaine, qu'il y a eu d'emblée *infection mixte*.

Quel est le facteur auquel il convient d'attribuer la genèse de ce type morbide si particulier ?

Est-ce l'élément microbien décrit ? pas avec certitude, au moins quant à présent ; car la dominante, l'éruption purpurique, a été signalée dans les cas d'infection streptotyphique de Wassermann (1), et, en tout cas, encore faudrait-il qu'il fût retrouvé plusieurs fois. Mais, par contre, cette observation suffit à faire dénier au streptocoque la propriété caractéristique, suivant Wassermann, du type caractérisé par la stupeur profonde, la plus grande fréquence du pouls comparée à l'élévation thermique, le dichrotisme excessif, les grandes oscillations de la courbe thermique, et le purpura avec pétéchies, hémorrhagies intestinales, nasales, etc.

Est-ce la précocité de l'infection microbienne ? Ici les éléments d'appréciation font défaut, en raison de la rareté des observations présentant ce syndrome, et surtout en raison de l'époque tardive des recherches bactériologiques. Cependant, on peut dire que dans les quelques cas dans lesquels le type purpurique fut observé, et lorsque les recherches ont été un peu précoces (Observation II de Vassermann, Observation de Vincent et Cochez) (2), on constata déjà la présence du microbe d'association.

Observation II (Wassermann). — Une femme, 4 jours après le début de la fièvre, présente plusieurs ecchymoses sur la paroi abdominale, ayant la grandeur d'un petit pois. Le foie déborde les fausses côtes ; la rate n'est pas hypertrophiée ; l'urine renferme beaucoup d'albumine ; pas de diazoréaction ; constipation ; P. = 140, T. = 39°4.

Au 7e jour apparurent les selles caractéristiques de la fièvre typhoïde ; le lendemain les taches rosées et la diazoréaction.

Au 11e jour, bacilles d'Eberth dans les selles ; la rate est légèrement augmentée de volume, l'état général très grave.

Au 18e jour, on trouve le streptocoque virulent dans le sang, par la méthode de Petruschky.

Après 20 jours de fièvre irrégulière, la défervescence se fait en lysis, les forces reparaissent et la convalescence s'effectue dans de bonnes conditions.

(1) Wassermann. — Beitrag z. Lehre v. Typhus abdominalis, *Charité annalen*, 1894.

(2) Vincent. — Recherches bactériologiques sur l'infection mixte par le bacille typhique et le streptocoque (Obs. IV). *Société médicale des Hôpitaux*, 1891.

Observation III (Vincent et Cochez). — Un chiffonnier, âgé de 35 ans, entre à l'hôpital d'Alger, en pleins symptômes délirants ; malade depuis 5 ou 6 jours et plongé dans une stupeur profonde, il présente en outre une légère diarrhée. Langue rôtie, tremblottante; soubresauts tendineux ; le tronc, les membres supérieurs, la partie supérieure des cuisses présentent une éruption discrète de petites taches pétéchiales ne s'effaçant pas à la pression. Pendant les quatre jours qui suivent l'entrée, la température oscille le soir entre 40,1 et 39,2, avec faible rémission matinale. Après une courte amélioration et une légère défervescence (38,2), la courbe thermique se relève à 39,5, les symptômes ataxo-adynamiques s'accentuent et le malade meurt au *douzième jour* de la maladie.

A l'autopsie, congestion de l'intestin, *sans lésion des plaques de Peyer ;* rate petite ; congestion pulmonaire ; hyperhémie encéphalique.

L'examen bactériologique permet de retrouver dans les viscères :

1) Le bacille d'Eberth ;

2) Le streptocoque. Le streptocoque seul se retrouvait dans le sang.

Néanmoins, malgré ces quelques faits, la question reste ouverte; je me permets de la signaler, la rareté des cas observés en rendant la solution impossible à un seul observateur.

M. Alcide Treille. — **Du traitement occasionnel de la fièvre parfaite.**

La fièvre parfaite (*febris intermittens exquisita* des anciens), est la fièvre à rechutes et à dégradation successive des types.

Par atténuation spontanée, due à l'épuisement naturel du germe dans l'organisme, ou atténuation acquise au moyen de la quinine, le type primitif, quotidien, passe au type tierce, puis au type quarte. Les poussées fébriles, plus fréquentes au début, ne se montrent plus, dans le décours, qu'à des intervalles de plus en plus éloignés.

Ces poussées, ces rechutes, ont préoccupé jadis beaucoup la médecine, et la légende du troisième accès, devenant pernicieux si le praticien n'intervient pas, n'est pas encore morte.

Toutes ces préoccupations et ces erreurs d'appréciation auraient été évitées si l'on n'avait point laissé perdre si longtemps l'aphorisme décisif et inébranlable d'Hippocrate :

Febres, quocumque intermiserunt, quod sine periculo sint significant

Au début de ma pratique en Algérie, non dégagé, non encore

libéré des doctrines de l'École, je fis comme tous les autres médecins, donnant le sulfate de quinine à tort et à travers, appliquant plus ou moins la méthode purement empirique de Trousseau-Bretonneau, toujours très préoccupé, moi aussi, de la crainte de la perniciosité, de la cachexie, toutes chimères dont j'ai fait justice.

En 1878, j'établis enfin d'une manière certaine la loi d'action du sulfate de quinine dans cette fièvre ; je trouvai la loi des rechutes minima, et, sur cette donnée sûre, basai le traitement préventif des rechutes que j'ai fait connaître en 1890 (1), après treize ans d'épreuve.

Avais-je à traiter un malade atteint de fièvre intermittente parfaite, je lui dressais, une fois le premier accès coupé, ce que j'appelais le calendrier de sa fièvre, et lui faisais prendre ensuite de la quinine suivant la formule 1 + 5 + 1', 1 représentant la première administration du sulfate de quinine, 5 la période intercalaire indemne, 1', la date de la première rechute possible, et continuais de la sorte pendant au moins deux mois.

Le tableau suivant, dressé pour mes cours en 1890, fait saisir immédiatement quelle était ma méthode :

Traitement préventif
des rechutes basé sur la loi des rechutes minima.
(Méthode de 1878)

Pas de vomitifs ni de purgatifs (1876).

Le sulfate de quinine employé seul aux jours de rechute certaine ou probable : 2, 3, exceptionnellement 4 grammes, en deux doses : l'une, 7 ou 8 heures avant l'accès ; l'autre, un peu avant.

Nota. — Le sulfate de quinine peut être pris au moment où débute l'accès, constaté par le thermomètre, et même un peu après (2 ou 3 heures) qu'il a commencé.

Constatations thermométriques indispensables.

Le premier accès n'est jamais coupé, les suivants le sont toujours pour cinq jours au moins par la dose unique donnée à la date 1.

(1) Comptes-rendus de l'Académie des Sciences.

Inutilité des autres préparations de quinquina.

Les doses plusieurs fois répétées de sulfate de quinine ne servent absolument à rien.

Mois de...

+	1. 2 à 3 gr. de sulf. de quinine		17.
	2.		18.
	3.	+	19. S. Q. : 1 gr.
	4.		20.
	5.		21.
	6.		22.
+	7. S. Q. : 2 gr.		23.
	8.		24.
	9.	+	25. S. Q. : 1 gr.
	10.		26
	11.		27.
	12.		28.
+	13. S. Q. : 2 gr.		29.
	14.		30.
	15.	+	31. S. Q. : 1 gr.
	16.		

(Le signe + indique, à la date 1, le premier accès attaqué, et ensuite les jours de rechute possible).

Au Total : de 9 à 10 grammes de sulfate de quinine en un mois.

Continuer encore pendant un mois au moins le S. Q. d'après la formule 1 + 5 + 1' de la loi des rechutes minima : 5 représentant dans cette formule la période intercalaire indemne.

Afin de mieux faire comprendre la différence de ma pratique avec celle conseillée par Bretonneau et Trousseau, on n'a qu'à lire ce second tableau :

Méthode de Bretonneau modifiée par Trousseau

Un vomitif ou un purgatif au début.

Immédiatement après le premier accès : 8 grammes de quinquina calisaya ou 1 gramme de sulfate de quinine en une ou deux doses, à intervalle de 1 ou 2 heures.

Pour prévenir ensuite les rechutes, sulfate de quinine pris au moment des repas, à des jours déterminés, en espaçant les doses de 3. 4, 5, 6, 7, 8 jours.

Traitement à suivre pendant 2 à 3 mois.

Mois de.....

31. — 8 grammes de quinquina calisaya ou 1 gramme de sulfate de quinine en une ou deux doses, après l'accès du 31.

Mois de.....

1. Rien.
2. 1 gr. de sulfate de quinine.
3. } Rien pendant trois jours.
4. }
5. }
6. 1 gr. de S. Q.
7. } Rien pendant quatre jours.
8. }
9. }
10. }
11. 1 gr. de S. Q.
12. } Rien pendant cinq jours.
13. }
14. }
15. }
16. }
17. 1 gr. de S. Q.
18. } Rien pendant six jours.
19. }
20. }
21. }
22. }
23. }
24. 1 gr. de S. Q.
25. } Rien pendant sept jours.
26. }
27. }
28. }
29. }
30. }
31. }

Mois de..... 1. — 1 gr. de S. Q.

Puis 1 gramme de S. Q. les 10, 19, 28 et rien les autres jours, c'est-à-dire, que les prises de médicament sont séparées par des intervalles de repos de huit jours, etc.

Au Total : 6 grammes de S. Q. pendant le premier mois et 4 grammes dans le mois ou les deux mois qui suivent.

On a brodé beaucoup de variétés sur le thème de Trousseau-Bretonneau, mais quand on met, en face des dates, les doses en série à prendre, aucune méthode ne paraît plus étonnante que celle préconisée par l'Ecole du Val-de-Grâce.

Méthode dite des Traitements successifs

1re Formule

Évacuants conseillés seulement si l'embarras gastrique persiste après la disparition de la fièvre.

Mois de.....

1.	1 gr. à 1 gr. 50 par jour de sulfate de quinine.	15.	0 gr. 60 à 0 gr. 80 par jour de S. Q. Vin de quinquina.
2.		16.	
3.		17.	
4.	0 gr. 60 à 0 gr. 80 par jour de S. Q.	18.	
5.		19.	
6.		20.	Vin de quinquina.
7.		21.	
8.		22.	
9.	Vin de quinquina.	23.	
10.		24.	
11.		25.	0 gr. 60 à 0 gr. 80 par jour de S. Q. Vin de quinquina.
12.		26.	
13.		27.	
14.		28.	
		29.	
		30.	

Au Total : De 12 gr. 20 à 16 gr. 60 de S. Q. dans l'espace d'un mois, sans compter le vin de quinquina.

(Si la fièvre reparaît pendant le traitement, il doit être prolongé).

A cette formule, basée, paraît-il, sur l'examen du sang, qui donne, n'a-t-on pas craint d'affirmer, les indications les plus sérieuses, on en a substitué ultérieurement une seconde, non moins basée sans doute sur le même examen. Mais on a omis de faire connaître les raisons de cette modification.

2e Formule

Mois de.....

1.	0 gr. 80 à 1 gr. de chlorhydrate de quinine par jour.	11.	Pas de quinine.
2.		12.	
3.		13.	
4.	Pas de quinine.	14.	
5.		15.	0 gr. 60 à 0 gr. 80 de chlorhydrate de quinine par jour.
6.		16.	
7.		17.	Pas de quinine.
8.	0 gr. 60 à 0 gr. 80 de chlorhydrate de quinine par jour.	18.	
9.		19.	
10.		21.	0 gr. 60 à 0 gr. 80 de chlorhydrate de quinine par jour.
		22.	

Au Total : de 7 gr. 80 à 10 gr. 20 de chlorhydrate de quinine dans l'espace de 22 jours.

(Si la fièvre reparaît pendant ce traitement, il faut nécessairement le prolonger).

On voit que les deux dernières méthodes sont nées du plus parfait empirisme, qu'elles n'ont aucune base solide ou seulement vraisemblable, et que la seconde doit fatiguer le malade bien plus que celle qui m'avait été inspirée par la loi des rechutes minima.

On peut en outre, d'un simple coup d'œil, se rendre compte que la méthode dite des traitements successifs est dispendieuse, soit par les doses de quinine qu'elle exige, soit par l'emploi du vin de quinquina, cette inutilité coûteuse qui grève si lourdement la comptabilité des hôpitaux militaires.

Il est vrai que ma méthode de 1878 offrait l'inconvénient de coûter encore cher, par le nombre de doses élevées de quinine qu'elle nécessitait.

Elle en offrait un autre, plus sérieux.

Incontestablement elle réussissait dans la grande majorité des cas, et je lui ai dû de nombreux succès. Mais, de temps en temps, une chose m'interloquait, car je n'en saisissais pas la raison. Il m'arrivait qu'ayant donné du sulfate de quinine pour couper une fièvre, par exemple le premier du mois, et ayant, à titre préventif, fait prendre le médicament à la date 7, j'observais le 11 une rechute. C'était la rechute à type undécimane, si fréquente dans les quotidiennes et les tierces.

En outre, si je n'avais et n'ai observé aucune rechute après une apyrexie de six mois, j'ai vu un malade — ayant suivi le traitement préventif régulièrement et rigoureusement pendant plus de 40 jours, et, cessant la médication à ce moment, — être, quelques jours après, repris de fièvre.

On peut, par cela seul, juger de tout ce qu'ont de désavantageux les méthodes de traitement préventif des rechutes, même celle qui était basée sur la loi des rechutes probables.

En 1891, une constatation nouvelle, d'une importance capitale, m'amena à y renoncer complètement.

A cette époque, en effet, je fus amené à former cette hypothèse que le moment d'élection pour l'administration du sulfate de quinine était le début même de l'accès, et l'expérimentation ayant entièrement confirmé mes prévisions, il n'y avait plus lieu d'employer le traitement préventif. Je n'attaquai plus la fièvre qu'occasionnellement, c'est-à-dire suivant les circonstances de sa réapparition.

Les avantages du traitement occasionnel sont de divers ordres. Je les ai indiqués dès 1893, mais je crois nécessaire d'y insister, en me basant sur les résultats des années suivantes et

les conclusions plus rigoureuses encore auxquelles l'expérience m'a conduit.

D'abord, avec le traitement occasionnel, on ne gaspille pas le médicament ; on ne donne pas tant de doses inutiles, comme on le fait avec les traitements préventifs, on n'administre que des doses utiles. On agit à coup sûr, en atteignant la fièvre chaque fois qu'elle se montre. Aucun coup ne porte à côté.

En outre, le malade n'est pas astreint à suivre pendant de longues semaines une médication fastidieuse, décourageante parfois, puisqu'à un moment donné une rechute peut très bien se faire jour entre les prises de médicament.

De plus, il n'y a jamais de temps perdu.

Si, dans un service hospitalier, et à plus forte raison dans un service de prison, on peut se permettre de laisser évoluer des accès à la rechute, avec d'autant plus de tranquillité que souvent, en pareil cas, la jugulation de la fièvre se fait spontanément, dans la clientèle privée il n'en va pas de même.

Il serait désagréable au malade de se prêter à des expérimentations. Il veut aussi être débarrassé le plus promptement possible de ses accès ; il n'entend pas perdre trop de temps à se soigner.

Or, avec les méthodes anciennes, le malade, en admettant qu'il fît diligence, était toujours obligé de supporter deux accès à la rechute, puisque le sulfate de quinine n'était administré qu'immédiatement après le premier accès ou avant le second, ce qui, dans l'un comme dans l'autre cas, n'empêche pas le second accès de venir. Combien de fois, en effet, m'est-il arrivé de donner jusqu'à quatre grammes de sulfate de quinine dans les huit ou dix heures qui précédaient l'accès sans empêcher son retour ?

Si donc le malade est vigilant il ne supportera jamais qu'un accès aux rechutes.

Enfin quand on a, une première fois, coupé une fièvre intermittente parfaite, il se peut que jamais plus cette fièvre ne reparaisse. Dès lors à quoi bon soumettre le malade à une médication absolument inutile ? N'y a-t-il pas une véritable inhumanité à le faire, sans parler des frais de remède donné en pure perte ?

Dans l'état actuel de nos connaissances, rien ne peut nous dire si la fièvre reviendra ou non après qu'un accès a été enrayé par la quinine, et d'ailleurs cela n'a aucune espèce d'importance, aucune. Ceux qui ayant, comme Sydenham, administré de la quinine après un accès de fièvre, ou avant le retour présumé de

l'accès prochain, comme Torti, n'ont plus vu revenir la fièvre et ont crié victoire, n'y étaient nullement autorisés.

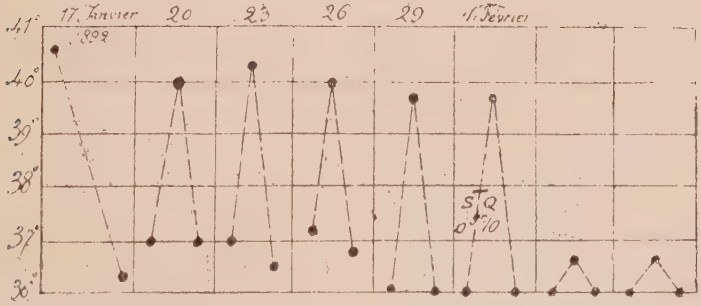
Car je n'ai pour leur répondre d'une manière péremptoire, qu'à leur opposer les faits de ma pratique de l'hôpital civil de Constantine, de 1878 à 1882, où, dans les dix à quinze heures précédant l'accès, j'administrai jusqu'à quatre grammes de sulfate de quinine absolument en vain, *lorsque la fièvre devait revenir*, celle-ci ne se trouvant coupée, pour cinq jours au moins, qu'après l'accès attaqué. Les auteurs en question ont cru que c'était leur médicament qui avait déterminé l'apyrexie, alors qu'ils n'avaient bénéficié que de simples coïncidences, ce dont ils ne se sont pas un seul instant doutés.

Mais c'est avec les exemples tirés de la fièvre quarte qu'on peut surtout bien se rendre compte de l'inutilité absolue des traitements préventifs.

J'ai établi, contrairement à toutes les idées reçues, que la quarte était un type atténué et d'une fragilité extrême au regard de la quinine, si fragile qu'on ne l'a plus connue, dans ce siècle, parce qu'avec l'abus qui s'est fait de la quinine, et toutes les idées fausses qui ont cours sur les fièvres intermittentes, on a enrayé immédiatement les cas qui pouvaient se présenter.

Dès que j'eus fait cette constatation majeure de l'atténuation et de la fragilité de la quarte, dont auraient dû s'apercevoir les auteurs mêmes du siècle dernier, alors que, comme je l'ai démontré, les auteurs anciens en avaient eu l'intuition, il m'est arrivé, par dilettantisme d'expérimentation, de donner simplement dix centigrammes de sulfate de quinine ou d'un sel similaire, au début du premier accès que j'attaquais.

Voici par exemple, la courbe schématique d'un nommé Hamou ben Ali Naït Hamou :

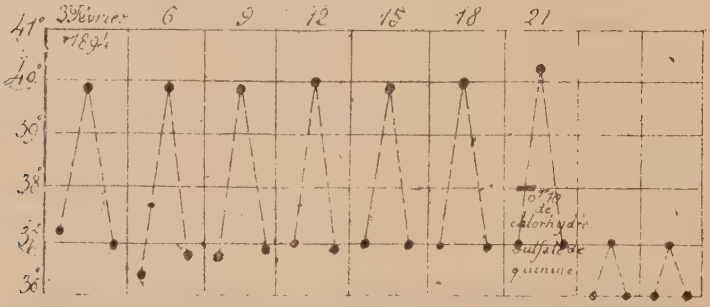


Observation. — Expectation jusqu'au sixième accès quarte constaté. Au début de ce sixième accès, administration de 10 centigrammes de sulfate de quinine. Apyrexie consécutive de 54 jours. Le détenu sort libéré le 24 mars.

Une seule dose de 10 centigrammes donnée au début du sixième accès constaté et enregistré thermométriquement avec la rigueur que j'ai fait connaître, suffit à le rendre apyrétique pendant les 54 jours où le malade a pu être observé. Vraisemblablement, sa quarte ne s'en est plus relevée.

A quoi aurait servi dès lors un traitement préventif ? Autant aurait valu jeter la quinine à l'eau.

Second exemple. Celui d'un nommé El Ayachi ben Hohamed dont la courbe schématique se traduit ainsi :



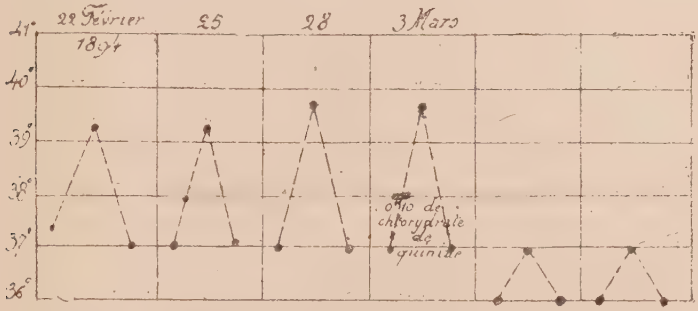
OBSERVATION. — Expectation jusqu'au septième accès quarte constaté. Au début du septième accès, administration de 10 centigrammes de chlorhydro-sulfate de quinine (sel de Grimaux). Apyrexie consécutive de 29 jours.

Ainsi une dose unique de 10 centigrammes de chlorhydro-sulfate de quinine (sel de Grimaux), donnée au début du septième accès constaté, rend le malade apyrétique pour vingt-neuf jours. Il y a une rechute le trentième. Je laisse courir les accès qui, dès le début, paraissent atténués. Ils s'affaissent de plus en plus, et, après cinq accès quartes décroissants, suivis de quelques poussées sous-fébriles, la fièvre s'éteint toute seule. Le malade est suivi pendant plus de deux mois sans que l'on constate de nouveaux accès. A sa sortie de mon service, il était, avec quelque raison sans doute, considéré comme complètement guéri.

Je pourrais citer d'autres exemples. Je me contenterai de celui qui suit, parce qu'il provient d'un autre service que le mien. J'en dois l'observation à l'obligeance de M. le docteur Maurice Bourlier (d'Alger), qui était alors mon préparateur du Cours des maladies des pays chauds et en même temps interne à l'hôpital civil de Mustapha.

Il s'agit d'un nommé S..., Bernard, atteint de fièvre quarte. On laissa passer trois accès sans intervenir. Au début du quatrième accès, on donna au malade une seule dose de 10 centi grammes de chlorhydrate de quinine. Suivi encore à l'hôpital

pendant quinze jours, il ne présenta pas de fièvre. Voici le schéma de sa courbe :



Observation. — Expectation jusqu'au quatrième accès. Au début de ce quatrième accès quarte, administration de chlorhydrate de quinine. Apyrexie consécutive de 15 jours, pendant lesquels le malade a pu encore être observé.

Ces faits, à eux seuls, suffisent à faire condamner les traitements préventifs, quels qu'ils soient, mais ils ne font que mieux ressortir encore la puérilité et l'inutilité absolue de la méthode dite des traitements successifs qui serait basée sur l'examen du sang ?

Ainsi donc, une fièvre intermittente parfaite ayant été attaquée, au début de son observation, par une dose de quinine qui sera d'autant plus forte que l'on sera plus près du moment où la fièvre aura commencé, d'autant moins élevée que le type sera atténué (tierce ou quarte), il suffira, aux rechutes, de *taper sur la fièvre chaque fois qu'elle redressera la tête*, qu'on me permette cette expression.

Un mot sur les doses.

J'ai employé longtemps des doses fortes, de 2 grammes à 2 gr. 50 de sulfate de quinine et plus, pour fixer avant tout les principes que j'ai mis en relief.

Au fur et à mesure que je connaissais mieux la fièvre parfaite, son atténuation naturelle ou déterminée par la quinine, je devenais de plus en plus convaincu qu'il valait mieux employer des doses moyennes ou faibles, quitte à augmenter celles-ci, en laissant passer un accès si la première se trouvait en défaut.

Il ne faut pas oublier toutes les qualités de la fièvre parfaite, *periculi expers*, et se souvenir que les premiers qui employèrent le quinquina remarquèrent qu'il agissait d'autant mieux qu'on laissait s'écouler un certain nombre d'accès avant d'intervenir. Ces doses de quinquina correspondaient généralement à une dose faible de quinine. Elles étaient d'autant plus efficaces qu'elles frappaient sur un germe déjà naturellement atténué,

qui s'était épuisé en partie aux courses qu'il avait fournies, aux accès qu'il avait déterminés. Nous mettrons, si l'on veut, qu'une quotidienne ayant été attaquée, au premier accès traité, par une dose de 1 à 2 grammes de sulfate de quinine, on donnera aux rechutes de 0 gr. 50 à 1 gramme.

Pour une tierce : 0 gr. 50 à 1 gramme, dose de début, 0 gr. 50 aux rechutes.

Pour la quarte, *qu'il convient de cultiver, avant toute intervention* : 0 gr. 25 au début, 0 gr. 05 à 0 gr. 25 aux rechutes.

On sait que depuis des années j'ai banni de ma thérapeutique toutes les autres préparations de quinquina, qui ne servent à rien, qu'à faire dépenser inutilement de l'argent.

Je nourris mes malades au mieux. Je leur recommande d'éviter toutes les causes débilitantes. Je leur donne du vin, du café et, s'il leur plaît, du cognac avec. Jamais de purgatifs et de vomitifs, qui sont, on ne l'ignore pas, proscrits par moi dans toute la pratique ordinaire. On voit ainsi les malades engraisser à vue d'œil, même quand ils sont en puissance de fièvre.

Si je parcours le tableau des fièvres parfaites, longuement suivies dans mon service de la Casbah d'Alger, je vois que leur traitement occasionnel n'a pas demandé plus de 5 à 6 grammes de quinine en moyenne. Dans quatre cas de fièvre quarte, une seule et unique dose de 0 gr. 10 de sulfate de quinine a suffi.

Aux rechutes, des doses de 0 gr. 10, ou même de 0 gr. 05, ont été efficaces temporairement ou définitivement chez des quartenaires, traités au début par des doses variant de 0 gr. 25 à 0 gr. 50.

Nous sommes loin avec cette méthode, si pratique et si sûre, des dizaines de grammes qu'il fallait ou qu'il faut employer avec les traitements préventifs, sans compter les préparations de quinquina, que certains conseillent à titre d'adjuvants.

Si une intercurrence morbide survient au cours du traitement occasionnel d'une fièvre parfaite, on est, avec un peu d'attention, immédiatement édifié sur la nature différente du nouvel élément fébrile en jeu et le sulfate de quinine est toujours là comme pierre de touche. Si l'on n'obtient pas, toutes conditions observées, la réaction produite en situation normale par le spécifique, il n'y a pas à insister : la fièvre n'est pas à sulfate de quinine. Il faut attendre la fin de l'intercurrence morbide pour agir à nouveau s'il y a lieu.

En résumé, le traitement occasionnel de la fièvre parfaite, consistant à ne *s'attaquer aux rechutes possibles que suivant leur retour réel*, est tout ce qu'il y a de plus simple, de plus certain et de plus économique en même temps.

Il a une sûreté mathématique.

M. Pierre Parisot, de Nancy. — **De la fièvre neurasthénique.**

L'étude que je vais avoir l'honneur de vous lire ne constitue actuellement qu'une ébauche, cependant je crois être dès maintenant arrivé à des résultats assez concluants pour me permettre de vous les exposer aujourd'hui.

Les neurasthéniques femmes ou hommes, les femmes de préférence, se plaignent quelquefois de *fièvre*, il s'agit ici, bien entendu, de malades non hystériques et n'ayant aucune infection ou lésion pyrétogène. Cette fièvre serait caractérisée par un sentiment de chaleur générale avec sensation plus spéciale de brûlures aux mains et au front, stéréotypée dans cette expression : « J'ai les mains brûlantes et la tête en feu. »

La face est parfois congestionnée, la peau, tantôt sèche, tantôt couverte de sueurs, les battements du cœur forts et précipités, les pulsations artérielles, perceptibles au cou, aux bras, dans la tête, etc., le pouls fréquent. Cette fièvre est continue ou intermittente, elle apparaît de préférence à la suite d'une fatigue, d'une impression morale vive, ou pendant les heures qui suivent le repas.

Cette fièvre est-elle fabriquée de toutes pièces par le cerveau du neurasthénique, ou bien a-t-elle une existence réelle, objective, s'accompagne-t-elle, en un mot, d'une élévation de température capable d'expliquer tous ces malaises ?

Sur ce point l'accord n'est pas fait, ainsi qu'en témoignent les opinions que je vais rappeler. Beau et Bouchut croient à l'existence d'une fièvre nerveuse proprement dite ; Béard signale des accès de fièvre neurasthénique ; Leven, dans son Traité de la Névrose, s'exprime en ces termes :

« La fièvre se montre avec l'irritation des centres, tantôt quotidienne, en imposant pour la fièvre typhoïde, tantôt intermittente et faisant penser à une fièvre paludéenne, parce que le sulfate de quinine en a raison, ou bien elle est dénommée fièvre gastrique, bilieuse, rapportée à l'estomac et au foie, qui ne subissent que les influences des centres nerveux. »

Cherchesvky admet que, dans les névroses intestinales, il peut y avoir une élévation de température de 1° à 1°5. Ici je vous ferai remarquer que, dans cette forme particulière de la neurasthénie, il y a lieu de faire intervenir l'influence pyrétogène de l'irritation intestinale et de l'auto-intoxication.

Grisolle, à l'encontre des auteurs précédents, prétend que dans « l'état nerveux » les malades sont apyrétiques ; enfin,

pour Mathieu, dans un travail récent, l'existence de la fièvre neurasthénique n'est pas démontrée.

Je n'ai pas la prétention d'avoir cité tous les auteurs qui ont fait allusion à ce sujet, il me suffit de constater que la question est toujours en litige et mérite un nouvel examen.

Quant à moi, toutes les fois que j'ai rencontré des neurasthéniques se plaignant d'une sensation de fièvre, j'ai pris leur température axillaire, notamment dans neuf cas (7 femmes et 2 hommes), observés depuis quelques mois dans mon service et dans ma clientèle et je n'ai pas trouvé que le thermomètre marquât plus de 37°8. Cette température de 37°8 ne peut être considérée comme pathologique, eu égard surtout aux oscillations nycthémérales ; Redard, en effet, dont le nom fait autorité en la matière, admet comme moyenne de la température physiologique prise sous l'aisselle le chiffre de 37°5. A vrai dire, l'élévation de 1 à 3 dixièmes de degré au-dessus de la moyenne, toute physiologique qu'elle est, peut être appréciée à la rigueur par quelques neurasthéniques doués d'une sensibilité thermique exquise et leur permet, avec une certaine raison, d'accuser un sentiment de chaleur générale. Mais cette explication ne peut s'appliquer à tous les cas, car j'ai vu des névrosés se plaindre de fièvre alors que le thermomètre ne dépassait pas 37°4 ; il intervient donc une autre sensation qui détermine leur conviction, celle-là est toute périphérique, c'est une sensation de chaleur à la paume des mains et au front. Elle n'est pas purement subjective, car j'ai constaté qu'elle prenait naissance dans des modifications réelles de la température périphérique indiquée par le thermomètre. J'ai étudié entre autres sur une femme neurasthénique de 41 ans, appartenant à mon service hospitalier, les variations quotidiennes de la température de l'aisselle et des mains. J'ai employé dans ces recherches un thermomètre de Constantin Paul, vérifié comme l'avait été le thermomètre ordinaire au laboratoire de physique de la Faculté de médecine de Nancy par M. le professeur Charpentier. Je maintenais en place ces instruments pendant 15 minutes, et avant d'en faire la lecture, je notais les sensations éprouvées par la malade. Voici ce que j'ai constaté :

La température palmaire prise dans des conditions similaires, c'est-à-dire au repos et avant les repas (à 10 heures 1/2 et à 5 heures 1/2) a été une fois seulement au-dessous de 30°, et a varié entre 34°1 et 37°1, oscillant de préférence autour de 36°. Chez les sujets sains, la température palmaire subit de grandes variations individuelles, dans les observations de Couty elle a oscillé entre 26° et 37°, il est donc impossible d'avoir un point

de comparaison bien déterminé, *une température palmaire type*. Mais il se dégage nettement des observations que j'ai faites sur deux femmes neurasthéniques non hystériques qu'elles appréciaient avec sûreté des variations minimes de la température périphérique. J'insiste d'une manière particulière sur ce détail.

Un matin, par exemple, chez la malade précitée, la température palmaire était de 35°9, le lendemain matin, elle prétendait avoir plus chaud que la veille et le thermomètre marquait en effet 36°1, soit une différence en plus de deux dixièmes. Un autre jour sa main droite est brûlante, dit-elle, et plus chaude que la gauche, le thermomètre qu'elle ne peut lire, bien entendu, marque à droite 37°1 et à gauche 36°8 seulement, soit un écart de trois dixièmes. J'ai répété plusieurs fois ces expériences sur ce même sujet et toujours avec le même succès. Cette extrême délicatesse dans l'évaluation comparative de la température sur un même point ou sur des points différents je l'ai vérifiée sur une autre neurasthénique qui venait à ma consultation externe des maladies mentales et nerveuses de l'hospice Saint-Julien.

La femme H..., âgée de 47 ans, se plaignait d'une sensation de chaleur au niveau des épaules et prétendait avoir moins chaud à la partie moyenne et externe des bras ; dans la région deltoïdienne, le thermomètre marquait en effet, 35° et 35°3, tandis qu'à la partie moyenne du bras droit, il indiquait 34°, 34°5 et 34°8, en se rapprochant de la partie interne, c'est-à-dire des vaisseaux sanguins.

Pendant une même séance, dans des conditions variables de repos et de fatigue, la température en *un même point*, dans le creux de la main par exemple, peut varier, et ces variations sont également appréciées avec une précision que le thermomètre laissé en place, m'a permis de contrôler.

Voici l'expérience : La femme C... au repos a une température palmaire gauche de 36°3, je lui fais descendre et monter un escalier de deux étages, le thermomètre restant toujours fixé dans le creux de la main. Après cet exercice, elle me déclare que sa main devient plus chaude, le thermomètre gauche s'est élevé à 36°5, et quelques minutes après, lorsqu'elle accuse une sensation de brûlure, la colonne mercurielle indique 37°.

Cette neurasthénique traduit cette sensation par cette phrase : « Quand je me fatigue, j'ai de la fièvre. »

Je ne veux pas multiplier ces faits que j'ai plusieurs fois constatés et qui sont la *démonstration objective de l'acuité du sens thermique dans la neurasthénie*. Chez ces mêmes malades le sens de la température est exalté aussi bien pour apprécier les variations de la température extérieure que celles de leurs

propres tissus. C'est, pour moi, dans cette *exaltation de la sensibilité thermique qu'il faut rechercher la cause de la sensation de fièvre dont les neurasthéniques se plaignent.*

La sensation de brûlure, en un point déterminé, ne correspond pas pour deux neurasthéniques à un même degré de température, la femme H... a cette sensation en un point où le thermomètre marque 35°3, tandis que chez la femme C..., des températures de 35°9, 36°, 36°3 ne donnent pas naissance à cette perception. Ces appréciations sont donc purement individuelles, mais chez un même sujet elles correspondent à une élévation réelle et relative de la température en un point déterminé sous une influence quelconque : exercice, fatigue, travail de la digestion, émotion.

Une de mes malades me disait : « J'ai une fièvre intermittente qui me revient tous les jours à la même heure, deux à trois heures après mes repas. » Nombre de cas de fièvre intermittente neurasthénique trouveraient je crois dans les modifications survenues à la suite des repas dans la circulation périphérique leur réelle explication. Sous l'influence d'une émotion, d'une perturbation morale, il se produit facilement chez le neurasthénique une excitation des vaso-dilatateurs d'une région qui devient aussi le siège d'une suractivité circulatoire, et ainsi se fait un déplacement de calorique. Ce phénomène thermique est subordonné au phénomène circulatoire. L'équilibre des températures périphériques est rompu, et cette variation thermique facilement perçue, comme je l'ai démontré, par le neurasthénique, est traduite comme chez une de mes malades par ces mots : « Une émotion suffit à me donner de la fièvre. »

Les rapports qui unissent les troubles circulatoires et les sensations thermiques étaient encore exprimés chez une neurasthénique,la femme L..., âgée de 36 ans, sous la forme suivante : « Dans le creux de ma main cela bat et en même temps cela brûle. »

Les variations de la température axillaire ne concordent pas avec celle de la température palmaire. Voici quelques chiffres. Chez la femme C.... par exemple, à 6 heures du soir, la T. axillaire est de 37°7 et la T. palmaire droite à 36°, le lendemain à 10 heures du matin la T. ax. marque 37°3 et la T. pal. droite 36°.

Le jour suivant, au matin, je note sous l'aisselle 37°4 et à la main droite 37°1. A ce moment la malade accuse de la brûlure à la main et prétend avoir de la fièvre. Trois jours après la T. ax. est de 37°4 et la T. palm. de 35°8, cette fois la malade ne se plaint pas de fièvre. C'est là un fait intéressant. J'ai remarqué

que, la température de l'aisselle restant constante, toutes les fois que la température palmaire tendait à l'égaler, la sensation de fièvre se manifestait. Je rapprocherai ce détail des observations de Couty qui a noté qu'au cours de certaines maladies, réellement pyrétiques celles-là, les températures axillaires, palmaire et plantaire deviennent presque égales.

Chez le neurasthénique c'est la perception de l'égalisation des températures périphérique et axillaire qui lui fournit parfois, comme dans les maladies incontestablement fébriles, la sensation de fièvre. Ainsi pourraient s'interpréter, selon moi, certains cas de fièvre nerveuse plus ou moins continue.

Je viens de passer en revue les différentes modalités de fièvre, qu'accusent les neurasthéniques, et j'ai cherché à en fournir l'explication à l'aide de recherches thermométriques mises en regard des sensations éprouvées par les malades. J'ajouterai que tous les neurasthéniques ne se plaignent pas de fièvre, mais que ceux qui accusent ce symptôme présentent souvent des troubles concomitants de sensibilité tels que lancées, picotements, engourdissements sans anesthésie.

Arrivé à la fin de cette communication je me résumerai en ces termes : Dans la sensation de fièvre, de chaleur intense, de brûlure, dont se plaignent quelques neurasthéniques, la modification thermique est *réelle*, elle est mise en évidence par le thermomètre ; l'élévation de température est *minime*, ce n'est pas de l'hyperthermie, en donnant à ce mot son sens usuel. La sensation de fièvre réside, d'après mes recherches, soit dans l'appréciation comparative faite par le sujet des variations de la température de son corps, en un point déterminé ou en des points différents, soit dans la perception de l'égalisation des températures périphérique et axillaire. Ces appréciations, qui ne peuvent être faites par des individus normaux, ainsi que j'ai pu m'en convaincre, tiennent à l'existence chez le neurasthénique d'une véritable *thermhyperesthésie*. En un mot, si la modification thermique est à la base de la sensation accusée par le neurasthénique, l'exaltation du sens thermique en est la condition nécessaire ; telle est, pour moi, la véritable explication de la *fièvre neurasthénique*.

M. SOLLIER. — Il est indispensable de prendre des températures centrales, pour affirmer la fièvre. Beaucoup de personnes ont des congestions cutanées amenant une hyperthermie localisée, et on ne peut qualifier des faits de ce genre de fièvre neurasthénique.

M. TREILLE. — Je forme le souhait que la communication de M. Parisot soit répandue en Algérie et méditée par les médecins et les malades : combien d'Algériens, en effet, se plaignent de fièvre sans que le thermomètre l'ait démontrée. D'autre part, j'ai soigné, il y a sept ans, une dame qui disait avoir une fièvre intermittente rebelle. Vers trois heures, à la fin de la digestion, on notait 38°2. Or, les alcalins remirent tout en ordre ; c'était un cas du genre de ceux de M. Parisot.

M. CROCQ. — Je me demande si ce n'est pas être trop absolu que de nier la fièvre neurasthénique en se basant sur neuf cas seulement ; il en faudrait des centaines.

M. PARISOT. — La quinine ne donne rien dans les cas que j'ai relatés ; il faut user des nervins. J'estime d'autre part que la température axillaire est suffisante pour le diagnostic de la fièvre. J'ai observé encore bien d'autres cas en dehors des neuf que j'ai présentés ici.

M. Crocq, de Bruxelles. — **Un cas d'épilepsie Jacksonnienne hystérique.** (Présentation du malade).

D... est âgé de 45 ans ; son père est mort à 80 ans, sa mère a succombé aux suites d'une affection cardiaque à l'âge de 72 ans. De sept frères et sœurs, cinq sont morts de tuberculose pulmonaire, les deux autres sont bien portants. D... a eu six enfants, dont trois sont morts en bas âge. Comme antécédents personnels nous ne relevons qu'une ostéite de la jambe due à un traumatisme ; le malade est du reste d'une constitution robuste.

Vers le milieu du mois de janvier 1899, à la suite d'une frayeur violente, D... a été pris d'accès convulsifs qui se répétèrent de plus en plus fréquemment jusqu'à atteindre le nombre de 25 par vingt-quatre heures. Habitant Lille, il fut admis dans le service de M. le Prof. Lemoine, où il fut soumis, sans résultat, à différents traitements. Le 20 février, le malade fut admis dans mon service, à l'hôpital de Molenbeek-Bruxelles.

Les accès convulsifs débutaient par une sensation de fourmillement dans la jambe gauche. Après une période tonique très courte, ce membre devenait le siège de convulsions cloniques qui envahissaient successivement le bras et la tête du côté gauche pour passer ensuite à droite. Les convulsions, primitivement localisées au côté gauche, se généralisaient donc ensuite ; elles prédominaient toutefois toujours dans le côté où elles débutaient. La face, la bouche et les yeux étaient deviés vers le côté gauche, et le malade, sans perdre un seul instant

connaissance, criait, pendant toute la durée des accès : « C'est fini, t'es gedaan, c'est fini, t'es gedaan ».

Ces accès duraient une demi minute à une minute et demie ; il n'y avait ni écume à la bouche, ni incontinence d'urine.

Du côté de la sensibilité, on remarquait une certaine hypéresthésie du côté gauche au niveau duquel la piqûre était mal supportée et menaçait de provoquer une attaque.

A côté de ces grands accès, le malade présentait aussi des crises de fourmillements débutant dans la jambe ou le bras gauche et tendant à se généraliser.

Le nombre des accès était, à son entrée, de vingt environ par jour.

D... accusait en outre des vertiges et une céphalalgie localisée au côté droit ; la percussion du crâne dénotait une zone d'hypéresthésie douloureuse au niveau de la région rolandique droite.

En présence de ce syndrôme, nous devions nécessairement penser à une lésion superficielle de la zone rolandique droite et plus particulièrement du centre du membre inférieur. Cette lésion paraissait devoir être de nature tuberculeuse, en raison aussi de la fréquence avec laquelle les productions tuberculeuses se localisent sur le centre moteur du membre inférieur.

Peut-être aurait-on pu soupçonner la syphilis qui atteint également de préférence la corticalité, mais le malade ne présentant aucune trace d'infection spécifique, nous avons cru devoir plutôt nous arrêter au diagnostic de tuberculose de la zone rolandique.

La trépanation semblait indiquée tout spécialement, mais, comme il n'y avait pas urgence absolue, nous avons différé de quelque temps l'intervention chirurgicale, désirant observer le cas et confirmer nos prévisions. Ce n'était pas, en effet, la première fois que nous observions la guérison, sans opération, par des traitements très simples, de cas diagnostiqués comme étant des néoplasies de la zone rolandique.

Le nombre et la violence des accès nécessita la fixation du malade sur son lit. Après avoir essayé, sans résultat, le traitement bromuré, à hautes doses, pendant quinze jours, nous résolûmes d'avoir recours à un traitement suggestif indirect avant de tenter une intervention opératoire.

Je dois dire qu'à différentes reprises j'avais parlé du cas à mes élèves et que j'avais laissé percer mon scepticisme à l'égard de la médication bromurée dans un cas aussi net de lésion corticale. Je résolus donc de changer complètement ma manière d'agir : avant de pénétrer dans la salle où se trouvait le malade, j'exposai à mes élèves le but que je poursuivais, je leur dis que mon intention était de frapper l'imagination du patient en affirmant publiquement, à ma clinique, l'infaillibilité du nitrate d'argent dans ces cas. Arrivé au lit du malade, je développai longuement les raisons pour lesquelles, la première médication n'ayant pas suffi, je me décidais à avoir recours à un moyen héroïque par excellence, le nitrate d'argent. Le malade, tout éveillé, écoutait avidement mes paroles, il enracinait profondément dans ses cellules cérébrales la suggestion que je lui faisais indirecte-

ment. Je lui recommandai bien de ne pas prendre plus de 4 pilules par jour, je confiai même la boîte à l'infirmier, en lui disant de veiller à ce que les pilules soient prises à heures fixe (6 mars).

Dès le lendemain, 7 mars,le nombre des accès avait diminué ; de 15 ou 20, il était descendu à six.

Le 8 mars, 2 accès ; le 9, pas d'accès ; le 10, deux accès ; le 11, 4 accès. A ce moment l'examen du malade dénote la disparition de la céphalalgie et de la douleur à la percussion de la zone rolantique.

Des 12, 13, 14, 15, 16, 17 et 18 mars, deux accès ; du 19 au 22, pas d'accès ; les 22 et 23, un accès.

A partir de cette époque il n'a plus rien eu. Il est sorti de l'hôpital le 29 mars, emportant avec lui une provision de ses miraculeuses pilules.

Quelques semaines après, il m'écrivit qu'il était guéri, qu'il n'avait presque plus de pilules ; il demandait s'il devait continuer le traitement et, dans l'affirmative, de lui en envoyer la recette.

Je n'eus garde de rompre le charme en m'exposant à voir commenter ma prescription ; je lui envoyai directement une boîte de médicaments en lui recommandant bien de continuer encore le traitement. J'eus raison, car j'ai appris depuis que D... a parcouru un grand nombre de pharmacies de Lille afin de savoir ce que contenaient ses pilules. Grâce à mon subterfuge, la suggestion n'a pas été rompue et je puis vous montrer le malade qui est resté, depuis le 23 mars, sans avoir aucune attaque.

Ainsi donc, voilà un homme de 45 ans, dont les antécédents héréditaires et personnels sont profondément entachés de tuberculose, qui est atteint subitement d'épilepsie jacksonnienne bien caractérisée avec céphalalgie localisée, douleur à la percussion de la zone rolandique.

Le diagnostic de lésion tuberculeuse au niveau de la zone rolandique droite s'imposait ; la trépanation était indiquée, semblait-il. Et voilà qu'après avoir essayé, sans résultat, des médications variées, le malade guérit complètement et rapidement sous l'influence de l'administration du nitrate d'argent auquel nous avons attribué, devant le malade, des propriétés miraculeuses.

Le malade, à notre avis, a guéri par suggestion indirecte : les détails donnés devant plusieurs élèves ont agi mille fois plus puissamment que n'auraient pu le faire les suggestions hypnotiques les plus énergiques ; l'importance attribuée à ses pilules, l'impossibilité pour lui de contrôler leur contenu, ont achevé de faire pénétrer dans son cerveau la suggestion curative.

Le résultat obtenu prouve en toute évidence que nous étions en présence d'un cas d'*épilepsie jacksonnienne hystérique*, sans lésion anatomique, quoique nous ayions observé un ensemble

de symptômes que l'on considère à tort comme pathognomonique des lésions de la zone rolandique.

Certes, si nous avions trépané le malade au début de son traitement, nous aurions obtenu également une guérison rapide et, bien que nous n'eussions trouvé aucune lésion de la corticalité cérébrale, le résultat favorable de notre intervention nous aurait fait croire que la décompression cérébrale avait suffi à faire disparaître l'irritation fonctionnelle de la zone motrice.

Si maintenant nous parcourons la bibliographie de la trépanation dans l'épilepsie, nous voyons que les cas analogues à celui que je viens de relater sont assez nombreux. Combien de fois n'a-t-on pas obtenu une amélioration des symptômes convulsifs par la simple ouverture de la boîte crânienne, la dure mère et l'écorce semblant absolument normales ?

Je ne puis m'empêcher de rapprocher mon cas de celui publié récemment par Raymond dans les *Travaux de Neurologie chirurgicale* (1) et dans ses leçons cliniques (2). Il s'agit d'une femme de 30 ans qui présenta, à l'âge de 22 ans, des accès de céphalalgie violente ; à 24 ans, elle eut sa première attaque d'épilepsie jacksonienne, débutant par le membre inférieur gauche, attaque qui se répéta ensuite assez souvent, débutant tantôt par le membre inférieur, tantôt par le membre supérieur, précédée par des fourmillements, sans perte de connaissance et sans émission d'urine.

Les convulsions apparaissaient d'abord dans le bras ou dans la jambe, puis envahissaient tout le côté gauche ; il se produisait alors une déviation de la face, de la bouche et de la tête vers le côté gauche et la malade ne cessait de crier : « ma jambe.., ma jambe... »

Indépendamment de ces grands accès, la malade avait des crises avortées qui se réduisaient à une sensation de fourmillement dans le bras et la jambe du côté gauche, avec tendance à la généralisation. Elle se plaignait également d'une céphalalgie limitée au côté droit et coïncidant avec un point douloureux que mettait en évidence la percussion de la région pariétale droite.

M. Raymond diagnostiqua une lésion intra-crânienne superficielle de la zone rolandique droite et plus particulièrement des centres des membres.

(1) Raymond. — *Lésion en foyer de la zone rolandique.* (*Travaux de Neurologie chirurgicale*, n° 1, 1899, p. 8).

(2) Raymond. — *Clinique des maladies du système nerveux*, 3e série, 1898, p. 21.

M. Chipault fit la trépanation et ne constata « ni tension anormale, ni tension exagérée ou diminuée ». Rien n'indiquait d'aller plus loin, il sutura donc le lambeau, sans inciser la dure mère.

Cette intervention fut suivie d'une amélioration très franche, les accès diminuèrent progressivement ; mais le doute persistait dans l'esprit de M. Chipault sur l'existence d'une lésion cérébrale localisée. Une seconde intervention fut donc décidée et, cette fois, la dure mère ayant été incisée, il constata l'*intégrité absolue de l'écorce cérébrale.* Il jugea inutile d'inciser la substance cérébrale saine et sutura la dure mère et le lambeau cutané.

Le résultat fut tout d'abord remarquable, les crises s'espacèrent de plus en plus et s'atténuèrent considérablement. Malheureusement, l'état général de la malade devint mauvais : on vit apparaître de l'ictère, de l'œdème des membres inférieurs, de l'ascite, de la décoloration des matières fécales, des vomissements, de la dyspnée, phénomènes qui firent prévoir une solution fatale.

Voilà donc un cas d'épilepsie jacksonnienne, absolument semblable à celui que nous avons observé, dans lequel deux interventions chirurgicales successives ont prouvé l'intégrité absolue de la corticalité cérébrale.

S'agissait-il bien réellement d'une « lésion en foyer de la zone rolandique » ou d'une simple épilepsie jacksonnienne hystérique. Je penche plutôt vers cette dernière hypothèse et je crois que si une maladie intercurrente — qui me semble être une cirrhose alcoolique du foie — n'avait pas emporté la malade, l'amélioration se serait accentuée progressivement et aurait abouti à la guérison complète, guérison que j'aurais, dans le cas que j'ai relaté plus haut, attribué à la suggestion indirecte.

Il paraît donc bien certain que l'hystérie peut simuler, à s'y méprendre, l'épilepsie jacksonnienne corticale et organique, absolument comme elle peut, ainsi que nous l'avons prouvé antérieurement, provoquer une apoplexie absolument semblable à l'apoplexie organique.

De même qu'il est impossible, ainsi que j'ai cherché à le prouver, de différencier toujours l'apoplexie hystérique de l'apoplexie organique, de même il est des cas dans lesquels l'épilepsie jacksonnienne hystérique ne pourra être distinguée de l'épilepsie jacksonnienne organique. L'observation que je viens de relater prouve en toute évidence que ni l'examen attentif des phénomènes sensitivo-moteurs localisés, ni la céphalalgie bien limitée, ni la douleur à la percussion nettement décelable

à la région crânienne correspondante, ni l'inutilité de la médication bromurée, ne sont susceptibles de permettre le diagnostic causal certain de l'épilepsie jacksonnienne.

C'est dire qu'il faut être d'une prudence excessive lorsqu'il s'agit de conseiller une intervention chirurgicale qui, non seulement, peut être inutile, mais qui peut encore faire courir au malade de sérieux dangers.

Dans les cas douteux et de peu d'urgence, on fera bien de remettre à plus tard la trépanation et d'observer attentivement l'évolution du cas en le soumettant à des traitements variés.

M. SOLLIER, de Paris. — Le diagnostic peut être en effet assez difficile quelquefois entre les accès d'épilepsie jacksonnienne vraie et ceux de nature hystérique. Mais je crois qu'on peut trouver dans l'existence des troubles de la sensibilité soit subjectifs avant l'accès, soit objectifs pendant son cours, un criterium qui ne manque guère. J'observe en ce moment au sanatorium une femme de 58 ans, ancienne hystérique, qui est venue pour un trouble bien rare à cet âge, de l'anorexie, et qui a, en outre, des crises d'aspect épileptiforme dans la face : déviation conjuguée des yeux et de la tête, spasmes d'un côté de la face, ronflement, stertor, hébétude à la suite. Or, ces crises se produisent à la suite d'une émotion même légère, et à ce moment on peut constater qu'il se produit de l'anesthésie plus ou moins généralisée.

La crise, ainsi que j'ai insisté sur ce fait, n'est que la conséquence du retour de la sensibilité en tout ou en partie. On pourrait prendre ces accès chez une femme de cet âge pour de vrais accès causés par de l'athérome artériel, et ce diagnostic avait même été posé, mais avec réserve, par un de nos maîtres. Toutefois, je dois reconnaître qu'il est des cas d'épilepsie jacksonnienne vraie où il y a aussi de la perte de la sensibilité dans les parties atteintes, et de la douleur au niveau du centre cérébral intéressé. Cela ne prouve qu'une chose, c'est que l'hystérie est une maladie à foyers et que c'est l'agglomération de ces foyers, de ces centres cérébraux plus ou moins profondément atteints, qui donne lieu à ces cas de grande hystérie où la focalité des accidents se trouve masquée par l'étendue des troubles. C'est une notion sur laquelle j'ai insisté d'ailleurs plus que personne, si même je ne suis pas le premier à l'avoir mise en relief, par opposition avec la théorie psychologique.

Pour en revenir à la difficulté du diagnostic de certains accidents hystériques, il faut qu'ils soient tout à fait monosymptomatiques et soient la première manifestation de la névrose. Or, je me demande s'il y a vraiment en clinique une hystérie monosymptomatique et si, à l'aide d'autres troubles concomitants, subjectils ou objectifs, on ne peut pas toujours arriver au diagnostic. Il y a dans les manifestations hystériques un je ne sais quoi qui sonne faux et qui permet presque toujours de douter de la réalité des lésions supposées.

M. RENAUT insiste sur la difficulté du diagnostic différentiel de l'épilepsie jacksonnienne véritable et de certains cas d'hystérie; dans deux cas que j'ai observés et dans lesquels il il y avait doute, l'intégrité absolue du fond de l'œil me fit pencher du côté de l'hystérie. L'importance de l'examen ophtalmoscopique est considérable, et je pense que l'absence de lésions de ce côté doit faire croire à l'épilepsie jacksonnienne hystérique.

M. CROCQ. — Les troubles de la sensibilité n'existaient pas chez le malade que je vous présente, ni avant ni pendant les accès. Il y avait seulement de l'hyperesthésie du côté gauche où la piqûre seule menaçait de provoquer des accès; or on sait que cette hyperesthésie du côté où débutent les accès appartient aussi bien à l'épilepsie jacksonnienne vraie qu'à l'hystérie.

M. Sollier dit que la difficulté n'existe que si l'hystérie est monosymptomatique et si l'épilepsie jacksonnienne est la première manifestation de la névrose; il doute qu'il y ait vraiment en clinique une hystérie monosymptomatique. Je crois, au contraire, que l'hystérie peut parfaitement ne se manifester que par un ensemble de symptômes localisés, formant un véritable syndrôme dont l'ensemble simule à s'y méprendre une maladie organique. La clinique est riche en observations de ce genre dans lesquelles des syndrômes hystériques, absolument semblables à des maladies organiques, font commettre des erreurs de diagnostic qui ne sont réparées que par l'observation prolongée des cas. J'ai signalé plusieurs erreurs de ce genre, notamment chez des malades atteints de paraplégies spasmodiques prises, pendant très longtemps, pour des cas de tabes dorsal spasmodique.

Pour ce qui concerne la possibilité de constater une hystérie simulant une maladie organique comme première manifestation de la névrose, je répondrai que l'observation

des cas cliniques m'a convaincu de sa réalité. J'ai observé plusieurs cas dans lesquels l'hystérie simulait complètement des syndrômes organiques alors qu'aucune manifestation hystérique ne pouvait être décelée dans les antécédents du malade. Je ne dis pas, d'une manière absolue, que ces malades étaient indemnes de toute tare hystérique, mais j'affirme que ces tares étaient indécelables. D'ailleurs les antécédents névropathiques des malades sont souvent tres difficiles à établir, surtout à l'hôpital, et, dans le cas particulier que je viens de rapporter, il m'a été absolument impossible de retrouver la moindre trace d'hystérie. J'ai observé, ainsi que je l'ai dit, une épilepsie jacksonnienne *typique*, chez un malade à antécédents héréditaires et personnels tuberculeux ; j'ai conclu à une lésion tuberculeuse de la zone rolandique et l'évolution du cas a prouvé que j'étais en présence d'une épilepsie jacksonnienne hystérique.

L'observation de M. Renaut me semble devoir être prise en considération ; il paraît vraisemblable que l'examen ophtalmoscopique puisse mettre sur la voie du diagnostic et je me propose, le cas échéant, de profiter de cette indication pour éclairer le diagnostic si difficile de certains cas d'épilepsie jacksonnienne.

M. Paul Sollier, de Boulogne-sur-Seine. — **Du rôle des mouvements dans la thérapeutique des névroses.**

On sait quelle importance la gymnastique suédoise a prise, et à juste titre, dans la thérapeutique dans ces dernières années, et l'on ne saurait trop rendre justice au docteur Fernand Lagrange, à qui revient chez nous le mérite de l'avoir répandue et développée. La courte note que j'ai l'intention de présenter aujourd'hui et que je compte reprendre plus tard avec de plus amples développements, n'a d'autre but que d'attirer l'attention sur les avantages que cette gymnastique offre dans le traitement des névroses, en particulier dans l'hystérie, et de montrer par quel mécanisme elle agit.

Si l'on consulte les traités spéciaux, tels que ceux de M. Lagrange, qui résument admirablement tout ce qu'on sait sur cette intéressante question, on constate que le chapitre consacré à la thérapeutique des maladies du système nerveux par ces procédés gymnastiques ne comprend que très peu de maladies : les paralysies organiques, la chorée, l'ataxie locomotrice, et la neurasthénie. D'autre part on est frappé de l'absence complète

de renseignements sur l'action des mouvements sur les fonctions de sensibilité, qui sont habituellement intéressées dans les affections nerveuses. Il en est bien dit quelques mots pour les cas où il y a exagération de la sensibilité, mais on ne trouve rien dans le cas où elle est au contraire diminuée ou disparue, comme c'est précisément le cas dans l'hystérie.

Il y a longtemps déjà que j'avais remarqué combien les hystériques trouvent du soulagement à s'étirer les membres, à se les tordre, à chercher à leur faire exécuter des mouvements forcés.

En regardant les choses de plus près j'avais constaté que c'était surtout à la suite de modifications quelconques de leur sensibilité qu'elles éprouvaient ce besoin, qu'elles traduisent par l'expression : Je suis énervée, je voudrais briser, tordre quelque chose. On sait du reste qu'elles mettent souvent ce désir à exécution, et combien souvent elles « passent leurs nerfs », comme on dit, sur les objets qui leur tombent sous la main et particulièrement des étoffes qu'elles peuvent déchirer avec leurs mains ou leurs dents. J'avais donc reconnu que ces manifestations accompagnaient toujours des modifications en moins de la sensibilité générale.

Mais au cours de mes recherches sur la nature de l'hystérie je retrouvai ce même besoin de mouvements spéciaux, accompagné des mêmes sensations, lorsque je faisais recouvrer la sensibilité aux anesthésiques. Je n'eus pas de peine à m'apercevoir que, suivant la profondeur de l'anesthésie, les réactions motrices étaient différentes, et que non seulement elles étaient en rapport avec le degré de la sensibilité, mais encore avec les différentes régions, et qu'à chaque organe, à chaque membre ou région musculaire, correspondaient des mouvements spéciaux, qu'on retrouve du reste au complet dans la grande attaque, laquelle n'est autre chose en effet que la manifestation objective et motrice du retour partiel ou total de la sensibilité. Je ne veux d'ailleurs pas m'étendre sur ce point pour le moment.

Ce qui importe c'est que lorsque la sensibilité reparaît dans un membre ce phénomène s'accompagne de réactions motrices caractéristiques telles qu'on peut inférer d'une chose à l'autre.

Je me demandai alors si les choses ne se passeraient pas de même en procédant dans l'ordre inverse, c'est à dire en faisant exécuter des mouvements avant de rendre la sensibilité. Lorsque l'on fait faire des mouvements passifs à un membre anesthésique, le sujet ayant les yeux fermés, il ne se rend compte de rien et les mouvements n'ont qu'une amplitude moyenne. Mais il n'en est plus de même, au moins dans les cas où l'anes-

thésie n'est pas telle que la paralysie en soit résultée, quand on fait faire au membre des mouvements forcés, c'est-à-dire dont l'amplitude atteint et dépasse presque le maximum. Il se produit un tiraillement qui serait très douloureux si le membre était doué de sa sensibilité normale, mais qui n'est que perçu dans le cas de l'anesthésie. Or, ce qu'on cherche, c'est à provoquer chez le sujet une sensation qui nous prouve que le cerveau réagit et recouvre par conséquent son fonctionnement. A partir de ce moment le sujet sait donc, malgré l'occlusion des yeux, qu'il se passe quelque chose du côté de son membre, et en fixant dessus son attention, on arrive à lui faire faire une certaine opposition aux mouvements forcés qu'on lui fait exécuter. C'est là un commencement de mise en jeu de son activité volontaire, encore insuffisante pour exécuter seul des mouvements au commandement. Or, que constate-t-on bientôt ? C'est que le membre, tout à l'heure anesthésique, commence à redevenir sensible. Cessant alors les mouvements forcés et se bornant aux mouvements d'opposition, cette sensibilité ne tarde pas à se perfectionner et le membre recouvre tout son fonctionnement normal, en même temps que le sujet a conscience de tout ce qu'il fait, et arrive ensuite à agir volontairement.

La mise en jeu de la motilité a donc pour effet de réveiller la sensibilité dans les parties anesthésiées. Ce mécanisme nous rend compte de l'efficacité de la rééducation des mouvements dans les paralysies hystériques, comme l'a montré Charcot. Mais il n'employait ce procédé que dans les paralysies, et encore dans des paralysies incomplètes, où il y avait conservation d'un certain degré de conscience des mouvements à exécuter et par conséquent de volonté pour le faire. Tout consistait à réveiller les fonctions en réveillant chez le sujet les représentations mentales du mouvement à accomplir tant par le sens musculaire que par tous les autres sens que l'on pouvait mettre en jeu, et en particulier la vue. Ces exercices qui ne pouvaient s'appliquer qu'à un petit nombre de cas, étaient en conformité de la théorie qui avait cours alors de l'hystérie maladie psychique.

Le procédé que j'emploie est au contraire la conséquence de la théorie que j'ai proposée, et qui consiste à regarder l'hystérie comme un trouble physiologique, d'origine centrale, et dû à une sorte de sommeil, d'engourdissement des centres corticaux. Le but que je me propose, et que l'on peut ainsi atteindre, est en effet de réveiller ces centres, et par conséquent les fonctions qui en dépendent, non plus par des représentations mentales,

mais par une véritable excitation directe. Mais comme ces centres sont dans un état de moindre fonctionnement, il est nécessaire d'employer des excitations plus fortes que d'ordinaire. C'est pourquoi j'ai recours à des mouvements forcés au début, ceux-ci seuls ayant quelque chance d'être un peu perceptibles, même si la paralysie est complète et l'anesthésie absolue. Une fois le centre mis en état d'excitation, il suffit de continuer à l'entraîner en quelque sorte, pour lui faire recouvrer son activité consciente, et à ce moment il n'y a plus besoin que de mouvements normaux, soit passifs, soit, dès qu'on le peut, volontaires. Or, de même que la cessation de fonctionnement des centres corticaux amène de l'anesthésie dans les régions qui sont sous leur dépendance, de même la reprise de leur activité se traduit par le retour de la sensibilité dans ces régions. On a donc là un signe objectif permettant de se rendre compte, en dehors de l'état de la motilité, dont l'appréciation peut souvent être difficile, de l'état réel du réveil des centres intéressés. Et cela d'autant mieux que, comme je l'ai montré pour tous les appareils et tous les organes, ce retour de la sensibilité se fait dans un ordre déterminé constant, et se traduit par des sensations caractéristiques pour chaque degré.

Cette gymnastique n'a donc d'autre but que de réveiller la sensibilité des parties atteintes par un trouble hystérique quelconque, et comme, d'après ma théorie, tous les troubles hystériques ne sont déterminés que par des modifications de divers degrés de la sensibilité, il en résulte qu'elle s'applique non seulement aux troubles paralytiques mais à tous les phénomènes hystériques, et, de plus, qu'on peut l'employer non seulement dans les troubles qui affectent les membres, mais encore pour les viscères. C'est donc une méthode générale de traitement de l'hystérie et non un procédé particulier applicable seulement à quelques manifestations spéciales.

Il y a, en effet, ceci de très intéressant que par ce moyen on n'amène pas seulement des modifications du côté de la motilité et de la sensibilité, mais encore, à un moment donné du côté psychique. En effet, lorsque l'on a réveillé ainsi tous les appareils et toutes les fonctions, on voit se produire des troubles dans la sphère psychique, se traduisant par des modifications de la mémoire d'abord, par le réveil des souvenirs effacés, et de la personnalité tout entière, et se terminant par celles du caractère et des sentiments affectifs. J'ai pu très souvent amener ces modifications d'une manière très rapide par des exercices gymnastiques généraux, reproduisant à l'état de veille ce qui se passe dans le réveil général de la sensibilité pendant

l'hypnose, à laquelle je ne recours que dans les cas où je ne peux faire autrement.

Ce procédé a l'avantage de ne recourir à aucune suggestion, de ne pas endormir les sujets et de ne pas les habituer ainsi au sommeil hypnotique, dont on a quelquefois de la peine à les déshabituer, de développer parallèlement chez eux la force musculaire, l'attention et la volonté, et enfin de leur donner un moyen, une fois le traitement terminé, de réparer eux-mêmes les désordres qui pourraient survenir sans avoir recours à personne, en exécutant eux-mêmes les exercices qu'on leur a appris et qui sont d'ailleurs très faciles à comprendre, d'autant que d'instinct ils ont tendance à les exécuter.

Je ne veux ni ne peux entrer pour le moment dans le détail de cette méthode qui me donne depuis deux ans des résultats remarquables et très supérieurs à tout ce que j'avais obtenu jusqu'alors par les divers procédés en usage tant physiologiques que psychiques, encore que ces derniers ne doivent pas être négligés, mais ne viennent qu'à un rang très secondaire dans le traitement et soient plutôt une direction générale permettant de laisser se dérouler sans encombre les phénomènes que provoque la mise en œuvre de la méthode physiologique. Les conditions de cette application et les résultats qu'elle comporte seront l'objet d'un ouvrage spécial qui paraîtra l'an prochain et qui sera le complément pratique de mon précédent sur la nature de l'hystérie.

Je ne peux insister ici sur les différences qui distinguent la gymnastique spéciale que j'emploie de la gymnastique dite suédoise, avec laquelle elle a du reste de grandes analogies. Une de ses caractéristiques est l'emploi systématique, pendant une certaine période au moins, des mouvements forcés d'une part, et la mise en jeu de l'attention du sujet, d'autre part. Elle comporte en outre des procédés spéciaux pour certains organes, en particulier pour l'appareil digestif, et pour provoquer, à un moment donné, le développement des phénomènes psychiques.

Mais j'ai dit en débutant que cela pouvait avoir une application dans les névroses en général. Dans toutes les névroses, en effet, on constate des troubles de la motilité et de la sensibilité, qui, pour être moins prononcés que dans l'hystérie, n'en sont pas moins évidents. Il est donc naturel de penser que si elle est capable de modifier des altérations profondes elle doit le faire à plus forte raison quand il s'agit de troubles moindres. Mais je me bornerai à signaler cette déduction, car le sujet est trop vaste pour être abordé ici. D'ailleurs cela rentre dans ce qu'on sait des effets de la gymnastique suédoise, qui trouve là son

indication toute naturelle. Ce que je tiens surtout à mettre en évidence, et que m'ont montré mes recherches sur ce qui se passe dans l'hystérie, c'est que le mécanisme par lequel le mouvement agit dans ces cas consiste dans le réveil de la sensibilité, grâce auquel la motilité peut reparaître. Ce fait, que j'avais déjà signalé dans mon ouvrage sur la nature de l'hystérie, en indiquant les moyens propres à réveiller la sensibilité chez les anesthésiques, a été depuis confirmé par les recherches de Féré, qui a montré que, chez des sujets normaux, l'exercice augmentait la sensibilité des parties mises en jeu.

M. CROCQ. — C'est là une méthode de traitement très utile et de grande valeur. Mais elle est purement suggestive, à mon sens.

M. SOLLIER. — On peut évidemment tout attribuer à la suggestion, mais on ignore ce qui se cache sous ce mot.

M. RENAUT. — Je crois à l'intervention de la suggestion dans bien des cas. Obligé, vous le voyez, de m'appuyer sur une canne pour marcher, si je dois passer sur une planche étroite où ma canne ne peut poser, il me devient alors impossible d'avancer, bien que je n'aie pas le vertige.

L. Dubar et H. Surmont, de Lille. — **Un cas de gastro-entérostomie datant de dix-neuf mois.**

Les opérations de gastroentérostomie sont loin d'être rares à l'heure actuelle ; nous avons cependant cru intéressant d'en présenter au Congrès un nouveau cas.

C'est que notre malade nous a mis à même d'observer deux phénomènes qui, bien que déjà connus, nous paraissent mériter d'être mis encore en lumière, à savoir : d'une part, avec le retour rapide des forces, un accroissement de poids qui a dépassé de beaucoup ce que l'on observe habituellement ; d'autre part, un rétablissement très incomplet des fonctions de l'estomac coïncidant avec une transformation totale de l'état général. L'opération datant de dix-neuf mois, notre observation présente de ce fait un intérêt plus considérable.

Observation. — Le nommé L..., François, âgé de 41 ans 1/2, accuse depuis longtemps divers troubles gastriques, mais depuis environ trois

mois, avant son entrée au pavillon Victor Olivier (15 septembre 1897), il souffre davantage et a en particulier des vomissements. De l'apparition de ces vomissements, datent l'amaigrissement et la perte de forces qui l'ont décidé à se faire soigner.

Antécédents héréditaires. — Mère octogénaire, bien portante, mais présentant cependant quelques troubles digestifs mal définis. Père mort, à 50 ans, d'un cancer de l'estomac. Sœur morte, à 46 ans, d'un cancer de l'utérus. Un frère est mort d'apoplexie à 42 ans. Deux autres frères sont actuellement vivants et bien portants.

Antécédents personnels. — A l'âge de 14 ans, le malade a eu une variole légère ; il prétend n'avoir eu aucune autre affection.

L... fait le service des messageries entre Lille et un certain nombre de communes du voisinage ; dans l'exercice de cette profession, il a pris depuis de longues années l'habitude de nombreux excès de boisson. Buvant beaucoup de bière, de genièvre et de vin, il mangeait peu et à des intervalles fort irréguliers ; presque aussi loin que l'on remonte dans ses antécédents, l'on trouve des troubles dyspeptiques symptomatiques d'une gastrite alcoolique (pituite matinale, inappétence absolue, pyrosis, gêne et douleurs épigastriques après les repas). Malgré ces troubles dyspeptiques, le malade était très corpulent ; la dernière pesée pratiquée avant sa maladie donnait un poids de 102 kilos, pour une taille de 1 m. 68 environ. Notons qu'à aucun moment le malade n'a accusé de vomissements de sang, ni de selles noires et qu'il ne paraît jamais avoir présenté de signes d'ulcère de l'estomac.

Vers le 15 juillet 1897, L... a commencé à vomir, les vomissements étaient alimentaires et se produisaient peu de temps après les repas ; en même temps existait un peu de diarrhée et de ténesme rectal.

Vers le 15 septembre, le malade entre pour la première fois au pavillon Victor Olivier; traité par des lavages de l'estomac et mis au régime lacté, il est suffisamment amélioré au bout d'un mois pour demander à sortir, bien qu'il soit encore incommodé par une constipation opiniâtre et des hémorrhoïdes saignantes.

Deux mois plus tard, le malade rentre de nouveau, ayant des vomissements très fréquents, une constipation opiniâtre et des douleurs assez fortes à l'épigastre. Traité à nouveau par des lavages et nourri par le tube de Faucher avec du lait et des œufs, le malade se sent mieux et le 5 décembre demande une nourriture plus abondante. On l'autorise à prendre un peu de viande ; il en profite pour boire du vin, du café, du cognac ; les vomissements réapparaissent.

Le 14 décembre, l'un de nous (M. Surmont) voit le malade pour la première fois ; il a eu des vomissements pendant toute la nuit précédente. Ces vomissements contiennent du lait et des œufs absorbés l'avant-veille. Un lavage de l'estomac permet de retirer plusieurs litres de liquide exhalant une odeur pénétrante d'acide butyrique contenant de nombreux débris alimentaires mais pas de bile. Il faut, pour obtenir un liquide un peu propre, utiliser à ce premier lavage 15 litres d'eau bouillie.

L'estomac est dilaté et descend à 4 travers de doigt au-dessous de

l'ombilic. A la palpation, on a dans la région pylorique une sensation de résistance vague : une fois l'estomac vidé, le ventre est plat, rétracté, en bateau; il est peu sonore à la percussion. La palpation fait percevoir une résistance qui rappelle un peu celle que donne un ventre de cholérique. La constipation est opiniâtre et la vacuité de l'intestin s'explique aisément par la rétention gastrique. De l'huile de ricin et un lavement purgatif absorbés la veille et l'avant-veille n'ont été suivis d'aucun résultat.

Le foie petit, rétracté, mesure 8 centim. de hauteur à la percussion sur la ligne axillaire droite antérieure, 6 centim. 1/2 sur la ligne mammaire droite; on ne le perçoit plus nettement à gauche de la ligne médiane.

Les urines sont rares, fortement acides, chargées d'acide urique ; analysées le 15 décembre, elles ne contiennent ni sucre, ni albumine ; leur volume est de 950 cc., leur densité 1.020 ; elles contiennent de l'urobiline en quantité notable.

L'examen du cœur ne révèle rien d'anormal: le pouls est petit, faible, mais régulier ; rien à noter du côté de l'appareil broncho-pulmonaire qu'un peu d'obscurité respiratoire aux deux bases.

Il n'y a pas d'œdèmes ; les téguments ont une teinte jaunâtre, un peu hémaphéique. Il n'y a pas d'ictère, pas de teinte jaune paille.

L'étude des antécédents du malade et les signes constatés jusqu'ici permettent tout d'abord d'affirmer l'existence d'une gastrite catarrhale chronique alcoolique très ancienne, caractérisée depuis longtemps par de l'inappétence, du pyrosis, de la gêne et des douleurs épigastriques après les repas ; mais il est évident que depuis six mois, la situation s'est aggravée par l'intervention rapide d'un facteur nouveau auquel il faut attribuer les vomissements alimentaires survenus depuis lors et l'amaigrissement considérable qui en a été la conséquence.

Ce nouveau facteur c'est l'obstruction pylorique révélée par les vomissements alimentaires abondants et le rejet, constaté hier, d'aliments pris l'avant-veille, plus encore par les résultats de l'exploration de l'estomac par la sonde qui a démontré le séjour prolongé et la fermentation dans cet organe des aliments ingérés. Au reste les résultats de la palpation de la région polyrique montrent l'existence d'une induration évidente, et l'absence de bile dans le contenu de l'estomac indique que l'obstruction siège en deçà de l'ampoule de Vater.

Reste à faire le diagnostic plus précis de la nature de la sténose pylorique ; pour cela un examen approfondi est nécessaire et le malade est mis quelques jours en observation. Le traitement prescrit est le suivant :

A huit heures du matin et à cinq heures du soir, lavage de l'estomac à l'eau bouillie; chaque lavage sera suivi de l'ingestion de 200 grammes de viande crue rapée et passée, en suspension dans l'eau (quantité correspondant à 400 gr. de viande). En raison de l'énorme fermentation butyrique constatée, le lait et tous autres aliments sont suspendus. La constipation sera combattue à l'aide de lavements.

Le 15, garde-robe obtenue grâce au lavement.

Le 17, le malade se sent mieux ; les lavages ont fait cesser les vomissements et les lavements ont provoqué une selle chaque jour. Le liquide retiré par la sonde de l'estomac est beaucoup moins fétide par suite des six grands lavages à l'eau bouillie pratiqués jusqu'ici. Il semble qu'une partie de la viande soit absorbée. Néanmoins à partir d'aujourd'hui, on ajoute au traitement deux lavements nutritifs quotidiens composés de lait, peptone et œufs crus.

Avant le lavage de ce matin, on retire par la sonde 825 cc. de liquide trouble roussâtre dont l'extraction, rendue difficile par l'atonie de l'organe, nécessite l'emploi de la pompe de Potain.

Le liquide extrait de l'estomac a une odeur faible, il filtre très difficilement, laissant sur le papier une substance brune homogène, qui n'est autre que de la viande ayant subi un commencement de digestion, et une matière blanc verdâtre crémeuse formée de mucosités. On ne trouve pas de débris de tissus.

Le filtrat présente au tournesol une réaction acide, mais n'impressionne ni le rouge Congo ni le réactif de Günzbourg ; il ne contient donc pas d'HCl libre, constatation confirmée par les résultats de l'analyse selon le procédé de Winter. L'acidité totale est de 0,127 pour 100 cc., ce qui est un chiffre évidemment très peu élevé pour un malade n'ayant ingéré que de la viande depuis trois jours.

Le procédé de Winter donne les résultats suivants :

$$T = 0{,}520 \qquad H = 0$$
$$F = 0{,}456 \qquad C = 0{,}064$$
$$\frac{T}{F} = 1{,}1 \qquad \alpha = 1{,}9$$

Il existe une quantité appréciable d'acide lactique et d'acide butyrique. Le filtrat précipité par la chaleur, l'alcool et l'éther, donne avec la réaction du biuret, une coloration violette ; la digestion des matières albuminoïdes est par conséquent très peu avancée. Quant aux matières amylacées, il n'en existe pas dans l'estomac. Le liquide n'agit ni sur la liqueur de Fehling, ni sur l'eau iodoiodurée. Le labferment est en quantité normale. Il n'existe pas de bile. On ne trouve pas de sang.

Le 19, on pratique une nouvelle analyse du contenu de l'estomac après ingestion d'un repas d'épreuve d'Ewald. Le lavage ayant précédé le repas d'épreuve d'Ewald a, par suite de l'atonie de l'organe qui rend toujours difficile l'extraction des dernières portions de liquide, laissé dans l'estomac environ 150 cc. d'eau ; de sorte qu'au bout d'une heure le contenu de l'estomac est de 560 cc. Le liquide gastrique a une légère odeur aigrelette, contient une grande quantité de mucus, des traces d'acide acétique et d'acide butyrique. Il n'agit pas sur le réactif de Günsbourg ; le rouge Congo donne une coloration violette ; la réaction acide au tournesol est faible.

$$A = 0{,}031$$
$$T = 0{,}01752 \qquad H = 0$$
$$F = 0{,}01095 \qquad C = 0{,}00657$$
$$\frac{T}{F} = 1{,}5 \qquad \alpha = 4{,}8$$

La chaleur produit un louche dans le liquide qui n'agit pas d'une façon sensible sur le biuret. La liqueur de Fehling est réduite et la liqueur iodoiodurée prend une teinte rouge. Il n'y a pas de bile dans le liquide, ni d'hémoglobine.

En résumé, l'exploration de l'estomac avec la sonde confirme l'existence de la dilatation constatée par l'examen physique et en démontre l'importance par l'abondance des liquides gardés dans l'estomac. L'absence d'agitation péristaltique, non signalée à l'observation, comme on a pu le voir, et si facile à constater dans le cas de rétrécissement accusé chez des sujets aussi amaigris que notre malade, faisait prévoir l'existence d'un haut degré d'atonie gastrique. La difficulté d'amorcement de la sonde et la nécessité de recourir à la pompe pour l'extraction en donnent une démonstration complète.

L'examen des résidus gastriques et du repas d'épreuve d'Ewald, vient aussi apporter un contingent de renseignements importants en montrant l'existence d'un catarrhe considérable de l'estomac, avec atrophie à peu près complète des glandes, se traduisant par une apepsie presque absolue. Étant donnés les antécédents personnels du malade, il n'est pas douteux que ce catarrhe ne soit très ancien et d'origine alcoolique.

Le diagnostic de catarrhe chronique alcoolique de l'estomac, compliqué de sténose du pylore, peut donc être posé en toute certitude.

Reste à élucider la nature de cette sténose. A cet égard, le problème est délicat. La palpation révèle dans la région pylorique une induration dont les caractères sont trop peu nets pour permettre un diagnostic précis. Il est nécessaire de procéder par exclusion pour limiter la question.

Nous pouvons exclure d'abord la maladie de Reichmann et les spasmes du pylore, qui ne se rencontrent que chez les hyperpeptiques ; nous pouvons éliminer aussi les sténoses consécutives aux déplacements de l'estomac toujours moins graves et moins complètes et surtout moins rapides dans leur évolution que celle observée chez notre sujet, dont l'estomac n'est au reste pas déplacé ; nous pouvons encore écarter l'obstruction par un corps étranger dont il ne peut être question ici. Aucune lésion d'organes voisins ne nous amène à songer à une obstruction d'ordre extrinsèque : le champ des hypothèses se réduit ainsi progressivement à la périgastrite, au cancer, à un épaississement de la région pylorique par un ulcère en voie d'évolution ou de cicatrice. La périgastrite ne pouvant guère être dans le cas particulier qu'une complication d'une gastrite ulcéreuse, il reste en fin de compte à choisir entre le cancer et l'ulcère.

Les signes qui plaident pour le cancer sont : la présence d'une tuméfaction dans la région pylorique, le développement de symptômes de sténose sans cause occasionnelle appréciable ; les résultats de l'exploration chimique de l'estomac peuvent aussi, jusqu'à un certain point, être invoqués en faveur de cette hypothèse ; enfin, comme on l'a vu, les antécédents héréditaires du sujet sont fort chargés au point de vue du cancer.

Mais il n'existe pas d'adénopathie sus-claviculaire ou inguinale ; les troubles du chimisme stomacal s'expliquent suffisamment par la longue durée de la gastrite alcoolique, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir un facteur nouveau. Le malade ne présente pas une teinte jaune paille caractéristique, sa déchéance organique est fonction de l'obstruction du pylore, et non de la nature de l'obstacle. Enfin il n'y a jamais eu d'hématémèses, ni de melœna. Il semble donc impossible d'affirmer l'existence d'un cancer du pylore.

Pouvons-nous affirmer au contraire l'existence d'un ulcère ? Pas davantage, car le chimisme est contre l'hypothèse d'un ulcère ; mais nous pourrions avoir affaire à des ulcérations multiples comme on en voit dans la gastrite des alcooliques. Les douleurs constatées ne sont pas celles de l'ulcère, mais bien celles de l'obstruction pylorique, et les lavages de l'estomac ont suffi à les faire cesser. Enfin n'oublions pas qu'il existe une tuméfaction fort appréciable au niveau de la région pylorique et qu'en admettre la nature ulcéreuse serait admettre en même temps qu'il s'agit d'un ulcère très ancien devenu calleux et resté latent jusque il y a six mois, hypothèse que rien de ce que nous savons des antécédents de notre malade ne nous permet d'affirmer.

Certaines raisons plaident, on le voit, en faveur de l'hypothèse du cancer, tandis que d'autres non moins bonnes tendent plutôt à faire croire à l'existence d'un ulcère ; l'une et l'autre de ces affections pouvant du reste demeurer latentes jusqu'au moment où elles se traduisent par le rétrécissement du pylore.

Dans ces conditions il est sage de laisser à l'intervention chirurgicale le soin d'éclaircir définitivement le diagnostic ; cette temporisation a d'autant moins d'inconvénients que le traitement de choix est le même dans les deux cas. Ulcéreux ou cancéreux, le pylore est obstrué et s'il n'est pas porté remède rapidement, le malade ne tardera pas à succomber. Son amaigrissement (poids tombé à 57 kilos, vêtements compris) et la diminution de ses forces, ne laissent aucun doute à cet égard, aussi n'hésitons-nous pas à demander à M. le professeur Dubar de pratiquer la gastro-entérostomie.

L'opération a lieu le 28 décembre 1897 : une incision médiane est faite à la paroi depuis l'appendice xyphoïde jusqu'à l'ombilic. L'estomac reconnu est suivi jusqu'au voisinage du pylore, qui est épaissi, induré, relié à la face inférieure du foie par des adhérences. L'épiploon gastro-hépatique renferme des ganglions assez volumineux, des plaques calleuses vont de cet épiploon et du pylore jusque sur la petite courbure de l'estomac, en sorte que le tout forme un bloc dur et fixe. Après avoir sectionné quelques adhérences, il est manifeste que le pylore ne peut être libéré. Aussi l'idée d'une pylorectomie est écartée et on procède sans plus tarder à une gastro-entérostomie.

On exécute la gastro-entérostomie postérieure transmésocolique par le procédé de Von Hacker. Le grand épiploon est sectionné largement au dessus de la grande courbure. Le doigt indicateur est introduit dans l'arrière-cavité des épiploons en arrière du côlon transverse ; il arrive en bas sur le même feuillet du mésocôlon transverse

qui se laisse facilement effondrer. Le doigt passant à travers cette boutonnière est porté à gauche, reconnaît l'extrémité inférieure de la rate, puis est ramené vers la ligne médiane. Il accroche un cordon vasculaire, formé par les vaisseaux mésentériques supérieurs. Ce cordon se sent facilement et se voit en relevant le grand épiploon. L'anse intestinale qui croise le cordon vasculaire est la première portion du jéjunum. Cette anse d'intestin grêle est attirée dans la plaie au voisinage de la face postérieure de l'estomac et y est largement anastomosée au moyen de trois rangs de suture à points séparés à la soie : le plus extérieur séro-séreux, le moyen séro-musculeux, le dernier muco-muqueux. Quelques points au catgut ferment les orifices pratiqués à la grande cavité des épiploons. La plaie pariétale est suturée et un pansement iodoformé est appliqué sur la plaie.

Les diverses explorations faites au cours de l'opération n'ont pu nous renseigner d'une façon certaine sur la nature de la lésion. Il nous a semblé cependant qu'il y avait plus de probabilité pour des épaississements inflammatoires chroniques que pour un néoplasme du pylore.

Les suites opératoires sont simples et le malade peut s'alimenter rapidement. Il n'y a eu après l'opération qu'un seul vomissement bilieux. Dès que l'alimentation est possible, un véritable changement à vue se produit dans l'aspect du malade, les forces reviennent et dans les six premières semaines le poids augmente d'environ 10 kilos.

Le 4 février, l'exploration de l'estomac donne les résultats suivants : l'organe, un peu diminué de volume, ne dépasse plus guère l'ombilic que d'un travers de doigt environ. Sa motilité est beaucoup meilleure ; au bout d'une heure on ne retire plus que 135 cc. de liquide grisâtre, à odeur faible, contenant en suspension du pain dont la digestion est assez avancée et une quantité de mucus beaucoup moindre que dans les précédents examens. Le liquide contient encore des traces d'acide butyrique, mais pas d'acide acétique, ni d'acide lactique ; on n'y trouve pas non plus d'HCl libre. Le réactif de Günzbourg, le réactif de Boos, le rouge Congo, le procédé de Winter donnent des résultats concordants. L'acidité totale est de 0,069.

Dans le procédé de Winter on trouve :

$$T = 0{,}248 \qquad H = 0$$
$$F = 0{,}146 \qquad C = 0{,}66$$
$$\frac{T}{F} = 1{,}9 \qquad \alpha = 0{,}66$$

La digestion des matières albuminoïdes ne se fait pas encore très bien ; la chaleur et l'alcool produisent un louche dans le liquide et la réaction du biuret donne une teinte violette peu marquée. La liqueur de Fehling est réduite. Il existe du ferment lab en petite quantité.

En résumé, six semaines après l'opération, on trouve, avec un amendement très notable de l'état général, une amélioration nette des fonctions motrices de l'estomac et, semble-t-il, une légère tendance au réveil des fonctions glandulaires. L'amélioration se continue pendant

les semaines qui suivent, et le malade retourne bientôt à ses affaires.

Un an après l'opération, le malade pesait 190 livres, ayant ainsi regagné 38 kilos.

Le malade est revu en juillet 1899 (1), c'est-à-dire dix-neuf mois après l'opération. Il a repris sa vie d'autrefois et, il faut l'avouer, une partie de ses habitudes d'alcoolisme. Il digère cependant très bien, sauf qu'il a de temps en temps un peu de gêne épigastrique après les repas. L'estomac, encore grand, déborde l'ombilic de deux travers de doigt, à jeun ; il se vide d'une manière imparfaite comme le montre l'exploration directe avec la sonde, mais se vide cependant car on n'y trouve plus d'aliments le matin à jeun. Les selles sont régulières. Le foie a repris son volume normal. Les urines, claires et abondantes, ne contiennent ni sucre, ni albumine. L'analyse d'un repas d'épreuve d'Ewald donne les résultats suivants :

Une heure après l'ingestion, on retire 91 cc. de liquide, on en laisse dans l'estomac une certaine quantité et au bout d'une heure et demie la sonde ramène encore 26 cc.

Au bout d'une heure, le contenu de l'estomac forme une bouillie épaisse, jaunâtre, composée de mucus, de pain intact, de pain qui a subi un commencement de digestion. La filtration assez rapide laisse passer un liquide limpide, jaunâtre, sans odeur, et de consistance aqueuse. Acide au tournesol, il n'agit ni sur le rouge Congo, ni sur le réactif de Günzbourg, ni sur le réactif de Boas.

Après une heure et demie, au contraire, le liquide obtenu après filtration est très trouble, jaune verdâtre, d'odeur désagréable et de consistance huileuse. Les réactions de Gmelin et de Pettenkofer y révèlent les pigments et les acides biliaires qu'on n'y trouve pas au bout d'une heure. L'acidité au tournesol a diminué ; la recherche de l'HCl par les trois réactifs cités plus haut est toujours négative.

En somme, on voit que, 19 mois après l'opération, la sécrétion acide de l'estomac est encore fort inférieure à la normale : l'HCl libre, en particulier, n'a pas reparu. La motricité est améliorée, mais le séjour des aliments dans l'estomac reste assez prolongé. Il se produit un certain antipéristaltisme pouvant amener un peu de bile dans l'estomac, car la faible quantité de ce liquide constatée au bout d'une heure et demie ne permet pas d'admettre l'existence d'un circulus viciosus.

L'acidité totale est de 0,102 au bout d'une heure ; elle n'est plus que de 0,029 au bout d'une heure et demie ; des traces d'acide acétique et d'acide lactique constatées par les réactions qualitatives expliquent en partie cette acidité, car HCl libre manque totalement et le procédé de Winter donne pour HCl combiné 0,087 au bout d'une heure et 0,021 au bout d'une heure et demie.

En somme, si l'on compare les résultats des analyses du 13 juillet 1899, et du 4 février 1893 (six semaines après l'opération), on

(1) Revu à la fin d'octobre 1899, au moment de l'impression de cette note, c'est-à-dire vingt-deux mois après l'opération, il est dans le même état qu'en juillet.

trouve qu'il n'y a pas eu un progrès bien notable au point de vue des fonctions chimiques de l'estomac.

Notre observation nous a paru mériter d'être relatée en particulier à cause de l'énorme accroissement de poids qui a suivi l'opération ; si des gains de quinze ou vingt kilos ne sont pas rares, un gain de trente-huit kilogrammes constitue en soi un fait curieux et exceptionnel.

Pour le reste, notre observation met bien en relief certains faits qui, pour être actuellement bien connus de ceux qui s'occupent des affections de l'estomac et de leur traitement chirurgical, n'en méritent pas moins encore à notre avis d'être signalés à l'attention du public médical. Il en est ainsi de l'impossibilité qu'il peut y avoir dans certains cas, comme dans le nôtre, à établir, même au cours de l'intervention chirurgicale et de visu, la nature inflammatoire ou néoplasique des lésions pyloriques et péripyloriques ; seules la marche de l'affection et l'intégrité actuelle de la santé de notre sujet nous amènent à croire à la nature inflammatoire des altérations peu caractéristiques que nous avons vues. Il en est de même du rôle énorme que joue la tare alimentaire dans la genèse des accidents symptomatiques de la sténose pylorique. Une fois le cours des matières assuré, la constipation disparaît, les douleurs et les vomissements cessent, l'appétit et les forces reviennent et la suppléance intestinale permet au malade de se rétablir avec une musculature stomacale restée atone et une sécrétion tout à fait insuffisante. Ce n'est pas là un des moindres enseignements dont la pathologie médicale est redevable aux progrès de la chirurgie des organes.

M. Montagnon, de Saint-Étienne. — **Cancer du pylore ayant simulé un ulcère rond et pouvant faire croire à la transformation de l'ulcère en cancer.**

Le malade dont il s'agit est entré dans mon service, à l'Hôtel-Dieu, le 21 décembre 1898 ; il est chauffeur, âgé de 47 ans, sans antécédent héréditaire, ni pathologique personnel ; il est entaché d'éthylisme.

Le début de sa maladie remonte à un an : douleurs vives au creux de l'estomac après l'ingestion des aliments, s'accompagnant d'irradiations sensibles dans le dos, l'abdomen et les lombes, vomissements parfois des aliments, même quelquefois du lait, qui, cependant, amenait des périodes d'accalmie.

Pyrosis, régurgitations acides, douleur à la pression dans la région pylorique, hématémèse très abondante à trois reprises ayant amené une anémie considérable, hyperchlorhydrie, tels étaient les principaux signes.

Le suc gastrique, examiné après un repas de G. Sée, donnait 4,745 d'acidité totale, sans qu'il y ait trace d'acides organiques, l'HCL libre était en excès, comme je l'ai constaté par le réactif de Günsburg. La digestion artificielle d'un centimètre cube d'albumine se faisait en 1 heure 1/4.

On ne pouvait songer qu'à un ulcère rond. Le traitement consista en : repos complet de l'estomac par les lavements alimentaires, glace intus et extra, injections massives de sérum artificiel sous la peau, alcalins à haute dose au début.

Malgré cela, le malade meurt le 18 février 1899, sept semaines après son entrée à l'Hôtel-Dieu. Autopsie : à l'ouverture de l'abdomen, absence complète de liquide dans la cavité péritonéale, l'estomac est distendu et l'intestin jusqu'à l'S iliaque renferme quelques caillots sanguins; au niveau du pylore, on perçoit un épaississement de l'anneau avec quelques adhérences péri-annulaires.

A la section du pylore, en son milieu, mais un peu plus cependant dans la région prépylorique, on perçoit *une petite ulcération arrondie de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes*, à bords un peu surélevés légèrement infiltrés, et recouverte par un caillot sanguin. Autour et au-dessous, épaississement des tissus qui paraissent d'aspect néoplasique. Rien dans la paroi, ni sur les autres parties de la muqueuse stomacale. Aucune lésion, ni dans le foie, ni dans les autres organes abdominaux et thoraciques.

Était-ce un ulcère transformé ou un cancer ulcéré ayant lésé la paroi ?

Les caractères cliniques et le chimisme stomacal étaient ceux de *l'ulcus*, quoique nous nous souvenions que Bousquet (Th. de Paris 1896) ait rapporté plusieurs cas de carcinome du pylore bien localisé, donnant lieu à des phénomènes semblables d'hyperchlorhydrie, mais ce sont là faits exceptionnels, de plus les abondantes hématémèses ne venaient que confirmer les symptômes précédents.

L'examen macroscopique, tout en faisant penser à un carcinome analogue à ceux de la thèse de Bousquet, nous laissait dans le doute, à cause de l'ulcération greffée sur le néoplasme et y tenant.

Devant ces hésitations, j'eus recours à l'obligeance de M. le Prof. agrégé Paviot, chef des travaux du laboratoire d'anatomie

pathologique de la Faculté de médecine de Lyon, qui voulut bien faire l'examen histologique de la pièce, dont voici le résultat : « La pièce porte une ulcération à bords légèrement saillants mais frappant par son fond et sa périphérie fortement calleux.

Nous avons pris du bord et du fond, les résultats des coupes de chacun des fragments sont identiques ; on peut noter simplement pour le fond, qu'en réalité l'induration arrive jusqu'au contact de la musculaire gastrique.

D'une façon générale la paroi en ce point est très scléreuse et épaissie, le muscle gastrique n'est plus représenté que par des faisceaux isolés semés de distance en distance dans ce tissu; au travers des faisceaux musculaires et même en dehors d'eux, sont des îlots d'un *cancer du type gastrique* très manifeste, subissant *l'évolution colloïde*, dès que ses noyaux atteignent une certaine dimension.

Rien ne permet d'affirmer que *c'est ou que ce fut un ulcère,* et même sur le bord, nous n'avons ni les infiltrations de petites cellules,ni les lésions vasculaires caractéristiques de cette lésion.

Il semble qu'on peut affirmer que, primitivement comme maintenant, c'est à un cancer que l'on a eu affaire.

Nous nous trouvions donc en présence d'un de ces cas de *cancer du pylore* à forme ulcéreuse ayant envahi la paroi stomacale, l'ayant érodée, de sorte qu'il était impossible de dire,d'une façon certaine, s'il s'agissait d'un ulcère transformé en cancer ou d'un carcinome primitif, la situation de l'ulcération par rapport au néoplasme ne permettant même pas de penser à l'hypothèse de concomitance *d'ulcus et de cancer*, niée d'ailleurs par beaucoup d'auteurs.

Cette observation vient à l'appui de la thèse soutenue par Duplant (Lyon 1898) et dans laquelle il repousse cette idée de la transformation de l'ulcère en cancer.

Il ne faut pas,en effet, en présence d'une ulcération stomacale faisant corps avec un néoplasme, se hâter de conclure à sa transformation en cancer; l'examen macroscopique est loin de suffire, car tant que l'analyse histologique n'est point faite, l'erreur est possible, et les observations publiées sans ce contrôle perdent toute valeur démonstrative, comme certains cas publiés par les auteurs allemands.

Aussi peut-on dire que ceux qui soutiennent la transformation de l'ulcère en cancer ne l'ont pas encore démontré, qu'au contraire les faits dans lesquels on a apporté le résultat de l'examen histologique semblent prouver qu'elle n'existe pas ou tout au moins qu'elle aurait été plus rarement observée, si l'examen eût été plus complet.

SÉANCE DU MARDI 1er AOUT, 9 HEURES DU MATIN

(AMPHITHÉATRE III)

Présidence de M. le Professeur SIMON

MM. Paul CLAISSE et Georges BROUARDEL, de Paris. — **De l'accoutumance aux alcaloïdes.**

En 1897, nous avons entrepris une série d'expériences concernant l'accoutumance aux alcaloïdes. Nous nous proposions de comparer l'effet de ces poisons végétaux avec celui des poisons microbiens, pensant à la possibilité d'une sérothérapie, si l'accoutumance était réalisable. Nous avons expérimenté à cet égard la strychnine, l'aconitine. Nous nous proposions de faire les mêmes essais avec la morphine, mais M. Vaillard, à qui nous eûmes l'occasion de demander conseil, nous ayant dit qu'un de ses élèves, le Dr Chavigny, s'était occupé de l'accoutumance à la morphine et à la nicotine, nous laissâmes ce sujet de côté, et depuis lors M. Chavigny a bien voulu nous communiquer ses conclusions que nous relaterons.

Toutes ces tentatives furent infructueuses, et nous n'avions pas jugé utile de publier nos recherches. Mais aujourd'hui, le Congrès mettant à l'ordre du jour l'accoutumance aux médicaments, nous apportons le résumé des expériences.

La dose toxique d'alcaloïde varie non seulement suivant l'espèce et le poids de l'animal, mais, en outre, dans une même espèce, il existe des variations de résistance fort importantes.

Il faut donc, dans des expériences d'accoutumance, déterminer non pas la dose minima mortelle par kilo d'animal, mais la dose nécessaire pour produire à coup sûr la mort. Tant que cette dose *sûrement mortelle* n'est pas atteinte, on ne peut affirmer l'accoutumance.

Pour le sulfate de strychnine, par exemple, sur la grenouille, la dose mortelle serait, d'après Delaunay (cité par Thibault, th. agrég. de Lille, 1886) de $2^{mmg}.1$ par kilo. Or, la grenouille peut supporter sans mourir une dose plus élevée.

Exemple :

Trois grenouilles : A = 16gr.17 ; B = 21gr.36 ; C = 14gr.40.
Solution de sulfate de strychnine : 0gr.05 p. 500gr. d'eau.

A reçoit $\frac{5}{10}$ de 1cm.c. de la solution, soit 0mg.05 du poison.

B » $\frac{6}{10}$ » » » 0mg.066 »

C » $\frac{4}{10}$ » » » 0mg.044 »

c'est-à-dire toutes trois une proportion de 3mg.1 par kilo, supérieure de 1/3 à la dose mortelle classique.

C meurt le soir, B le lendemain, A survit.

La dose *sûrement mortelle* est donc supérieure à la dose toxique généralement admise, et il ne peut être question d'accoutumance quand on voit des grenouilles supporter une dose de 3mg.1 par kilo, qui est pourtant plus forte que la dose reconnue toxique.

Cette remarque s'applique à toute recherche du même genre. Dans une étude d'accoutumance il faut nettement distinguer la dose mortelle *possible* de la dose mortelle *certaine*, sinon l'on s'expose à prendre pour un début d'accoutumance ce qui n'est qu'une tolérance accentuée.

Strychnine. — Nous avons d'abord cherché à utiliser l'immunité relative qui était signalée chez l'escargot. Dans une première série d'expériences, nous injectons à des grenouilles simultanément une dose mortelle de strychnine et du jus d'escargot broyés. Ces animaux meurent moins vite que les témoins. Mais ce fait tient probablement à la lenteur de l'absorption de ce liquide sirupeux, car si les deux substances ne sont pas introduites simultanément et mélangées, tout effet disparaît, et cela malgré la quantité considérable de produit d'escargot (dix escargots pour une grenouille). Même échec chez le cobaye.

Nous avons ensuite essayé d'accoutumer progressivement des lapins à la strychnine (introduite tant par voie gastrique que par voie hypodermique) en donnant aux animaux une dose voisine de la dose sûrement mortelle, et en essayant peu à peu de forcer cette dose. Nous ne sommes pas arrivés à faire supporter longtemps ces fortes doses qui semblent s'accumuler, et cela malgré des temps d'arrêt. Deux lapins qui les avaient supportées une première série de 3 jours, moururent lorsque, après un repos d'un jour, ils eurent absorbé une nouvelle dose de 0 mgr. 04 par 100 grammes d'animal (calculée en strychnine).

Si on abaisse la dose à $\frac{0^{mgr}.02}{100}$ grammes l'alcaloïde est toléré. Obtient-on l'accoutumance ?

Expérience. — Lapin de 1,870 grammes.

Reçoit 0 mgr. 37 de sulfate de strychnine 3 jours de suite.

Après un repos de trois jours on essaie de forcer la dose jusqu'à 0 mgr. 40, le lapin pesant alors 2,010 gr. — Au bout de quelques minutes l'animal est tétanisé ; on pratique la respiration artificielle pendant 1/2 heure. Le lendemain il semble en bon état : nouvelle dose de 0 mgr. 37. — Puis 1 jour de repos et ainsi de suite par séries de 3 jours en restant à 0 mgr. 37 depuis le 16 avril jusqu'au 7 mai 1897.

A ce moment l'animal a bon aspect ; son poids est accru de 100 gr. Nous essayons à nouveau de forcer la dose et d'arriver à 0 mgr. 4. Derechef apparaissent les troubles les plus graves.

Donc l'animal a bien supporté des doses élevées d'alcaloïdes, mais l'accoutumance au bout d'un mois est nulle.

Chez aucun des 7 lapins mis en expérience nous n'avons pu faire supporter la dose de 0 mgr. 04. Toutes nos tentatives d'accoutumance sont restées vaines.

Aconitine. — Il nous a été impossible de forcer tant soit peu la dose tonique d'aconitine (aconitine Duquesnel fournie par le laboratoire de toxicologie).

4 lapins reçurent une dose quotidienne variant entre $\frac{0^{mgr}.008}{100}$ à $\frac{0^{mgr}.01}{100}$ avec quelques jours de repos.

Ils moururent vers le 30e jour sans qu'on eût dépassé la dose initiale.

Morphine. — M. Chavigny nous a communiqué la note suivante : « Je n'ai pu arriver à aucun résultat en essayant d'obtenir un sérum antitoxique de la morphine. Comme chez l'homme, l'accoutumance à la morphine s'établit bien chez les animaux, et ceux-ci peuvent recevoir de très fortes doses de poison, mais il ne faut sans doute pas confondre accoutumance avec vaccination ; le sérum des animaux restant toxique pendant un certain temps, ne devient jamais antitoxique. La *nicotine* donne à peu près les mêmes résultats. Un lapin peut recevoir fréquemment des doses à peine inférieures à la dose mortelle, puis, l'accoutumance survenant, des doses supérieures à la dose primitivement mortelle. Le poison s'accumule surtout dans le foie, ainsi que l'a démontré Kohos. Le sang peut en contenir des doses très élevées, à ce point que le sang d'un lapin vacciné, n'ayant pas reçu de poison depuis un mois, peut encore tuer un

rat de 150gr à la dose de 1 à 2cc, en lui donnant les symptômes de l'intoxication aiguë par la nicotine. »

En somme, au point de vue de la sérothérapie, les expériences d'accoutumance aux alcaloïdes laissent peu d'espoir. L'accoutumance à la strychnine et à l'aconitine est nulle ou, en tout cas, si faible, qu'au bout d'un mois elle est inappréciable. Les animaux qui ont reçu longtemps ces poisons n'ayant pas acquis l'immunité ne peuvent la conférer à d'autres. Alors même qu'on obtiendrait l'accoutumance à ces alcaloïdes, il est d'ailleurs douteux que l'on arrive ainsi à préparer un sérum antitoxique, si l'on en juge d'après les résultats négatifs obtenus avec des alcaloïdes tels que la morphine et la nicotine qui permettent l'accoutumance.

Au point de vue de l'accoutumance, les alcaloïdes ne peuvent donc être assimilés aux poisons microbiens, dont ils diffèrent profondément par leur mode d'action. — Si l'on compare, par exemple, un poison végétal tel que la strychnine à un poison microbien tel que celui de la diphtérie, on constate pour l'alcaloïde une grande rapidité d'action et par contre une accoutumance difficile, et pour la toxine une action plus lente mais une accoutumance plus facile.

Deux poisons de provenances similaires, dus tous deux à des champignons, rendent la comparaison plus saisissante. L'*amanita muscaria* fournit un poison dont l'action est presque immédiate, mais dont l'accoutumance est très difficile ; ce poison est un alcaloïde, la muscarine. — L'*amanita phalloïdes* fournit un poison dont l'action se fait parfois attendre 2 jours, comme Bourquelot (1) en a cité des exemples, mais dont l'accoutumance est assez aisée ; ce poison appelé phalline par Kobert (2) n'est pas un alcaloïde, et nous allons voir qu'il doit être classé avec les poisons microbiens.

Ce parallèle entre alcaloïdes et toxines n'a certes pas de valeur absolue, mais on peut reconnaître qu'en général l'accoutumance s'exerce beaucoup plus à l'égard des poisons microbiens qu'à l'égard des poisons végétaux.

Il est pourtant des poisons végétaux pour lesquels l'accoutumance est facilement réalisée et permet d'obtenir un sérum antitoxique ainsi que l'ont démontré pour l'abrine les belles recherches de MM. Calmette et Deléarde (3). D'autres plantes encore, comme l'a montré M. Cornevin pour le ricin, et l'un de

(1) Bourquelot Bull. de la Soc. de mycologie, 1892-94-96.

(2) Kobert. St-Pétersb. med. Woch., 1891, p. 463.

(3) Calmette et Deléarde. Sur les toxines non microbiennes. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1896, p. 675.

nous (1) (ainsi que M. Calmette), pour l'amanite phalloïdes, fournissent des poisons doués de propriétés analogues. Mais ces substances qui diffèrent, par leur mode d'action, des alcaloïdes, ne sont pas en réalité des alcaloïdes. Elles sont absolument comparables aux poisons microbiens.

En somme, l'accoutumance aux alcaloïdes nous apparaît sinon toujours nulle, en tout cas lente et difficile, n'atteignant jamais ces proportions élevées que l'on observe avec les poisons microbiens, et qui sont nécessaires à l'obtention d'un sérum antitoxique efficace. Rien ne nous autorise donc à espérer qu'on puisse, par le procédé de l'accoutumance, obtenir des sérums antitoxiques des alcaloïdes.

M. SURMONT. — Je demande à M. Claisse s'il sait sur quelles espèces animales ont porté les expériences de M. Chavigny sur l'accoutumance à la morphine. J'ai, il y a trois ans, mis en expérience plusieurs chiens dans le but de rechercher s'il était possible d'obtenir chez eux un sérum antimorphinique, mais jamais je n'ai pu arriver à faire supporter à ces animaux des doses de morphine suffisantes à l'obtention d'un sérum doué de propriétés véritablement antitoxiques. Dès que la dose était un peu élevée, les animaux maigrissaient, se cachectisaient et finalement succombaient. Je crois que, dans les expériences sur les intoxications par les alcaloïdes d'origine végétale, le choix de l'espèce animale a une fort grande importance, les herbivores, d'une façon générale, supportant les alcaloïdes végétaux mieux que les carnivores.

M. Schmeltz, de Nice. — **Thermo-insufflation et thermo-insufflateur à air comprimé.**

Dans ces derniers temps on a beaucoup employé les vapeurs d'eau bouillante en gynécologie. Le professeur W. F. Snegirjew, de Moscou, le promoteur de cette méthode, s'en est servi dès l'abord pour arrêter les hémorragies utérines (1865). Ce moyen d'hémostase est exposé dans le *Berliner klinik* (Sammlung klin. Vortraege 1895. Hft 82). Depuis ce temps, différents gynécologues ont traité par ce procédé les endométrites du col et du corps de l'utérus, de tout genre, aussi bien de nature puerpérale que blennorrhagique, les avortements putrides et les

(1) P. Claisse. Recherches sur la sérothérapie de l'empoisonnement par les champignons. Soc. de Biologie, 1898.

hémorrhagies du cancer et d'autres affections. Pincus, Pitha (Pawlick, de Pragues), Kahn en ont longuement conféré dans le *Centralblatt f. Gynakologie*, n° 11 (1895), n° 49 (1896), n° 22 (1897), n° 10 (1898). De même Panecki et Jaworski ont publié leurs observations dans les journaux médicaux en 1895 et 1896.

Ayant moi-même fait usage de cette méthode à ma Clinique et en ville pour des cas pareils à ceux cités plus haut, je dois dire que l'appareil nécessaire pour ce genre de traitement m'a semblé présenter différents inconvénients : il faut une chaudière avec thermomètre, un tube en caoutchouc se détériorant à une température si élevée, etc. Pincus ajoute que dans l'intérêt de l'opérateur il est nécessaire d'adapter à la chaudière une soupape de sûreté.

Enfin les auteurs disent qu'on a observé dans plusieurs cas de violentes coliques qu'on maîtrisa avec peine moyennant les plus forts calmants.

En réfléchissant à tous ces inconvénients, je pensai que l'on arriverait au même résultat en utilisant l'air chaud. La chaleur sèche, en effet, tue facilement les germes, pourvu que la température en soit assez élevée.

Après maintes recherches je me suis arrêté à l'instrument suivant que j'ai fait breveter.

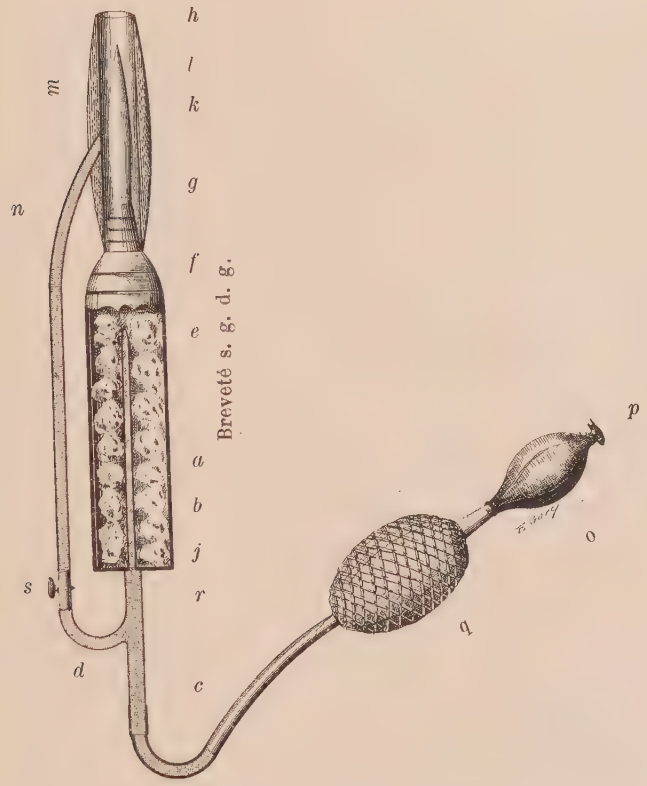
Le dessin ci-contre représente une coupe en long de l'appareil.

Il est composé d'un récipient cylindrique (*a*) en métal qui renferme un corps spongieux (*b*) imbibé de benzine. A la partie inférieure du tube cylindrique se trouve une tubulure d'arrivée d'air comprimé (*c*) provenant d'une poire d'insufflation d'air, qu'on manœuvre soit avec le pied soit avec la main gauche, la main droite tenant l'appareil. La tubulure d'amenée d'air (*c*) porte un embranchement (*d*) communiquant avec la partie supérieure du récipient cylindrique ; sur ce dernier est vissée une calotte (*e*) munie d'un tube creux (*f*) dans lequel est vissé à son tour un tube mince en platine (*g*) se terminant en pointe et pourvu sur le côté d'un petit orifice (*h*) pour le passage des gaz de la combustion. L'air d'alimentation nécessaire à cette combustion arrive de l'insufflateur par le tube central (*j*). Autour du crayon est ménagé une chambre circulaire (*k*) par un tuyau (*l*) en métal garni extérieurement d'un tube en ivoire isolateur (*m*). L'air comprimé arrive par la tubulure (*n*) et pénètre dans la chambre (*k*) pour ressortir surchauffé par l'ouverture (*n*) du tube (*l*).

Le système d'insufflation de l'air comprimé dans le tube (*c*) est quelconque ; le plus simple consiste en une poire en caout-

chouc (*o*) ordinaire à simple effet, c'est-à-dire muni d'une soupape d'aspiration (*p*) et d'un réservoir d'air (*q*).

Les robinets (*r*) et (*s*) servent à régler l'arrivée d'air dans chaque branche de tubulure. On humecte les corps spongieux (*b*) de quelques gouttes de benzine ; les tubes (*l*) et (*m*) étant enlevés on chauffe le crayon (*g*) sur une flamme quelconque ; il se dégage des gaz de benzine, et en faisant marcher l'insufflateur le crayon



Thermo-insufflateur à air comprimé du Dr Schmeltz.

devient aussitôt incandescent ; on remet les tubes (*l*) et (*m*) en les serrant sur la partie conique de la pièce dans laquelle est emmanché le crayon et on continue d'insuffler de l'air comprimé ; une petite partie de celui-ci sert à alimenter la combustion des gaz et à maintenir le crayon à l'état d'incandescence, tandis que l'autre partie, la plus importante, en passant tant à l'intérieur qu'à l'extérieur de l'orifice, se surchauffe au contact du crayon

et s'échappe du tube (*l*) en un jet puissant agissant énergiquement sur la partie malade.

En expérimentant avec cet appareil, j'ai constaté que si l'on fait marcher plus ou moins fort la soufflerie on obtient une température plus ou moins élevée et que l'on produit des escharres si l'on continue l'insufflation.

Si l'on met un thermomètre à l'extrémité du cylindre métallique on remarque que le mercure monte rapidement et l'on peut ainsi arriver jusqu'à 300 degrés. En moyenne deux minutes suffisent pour obtenir l'effet voulu. En général, je fais l'abaissement de l'utérus au préalable. Dans maints cas je m'en abstiens.

Pour me passer d'aides, j'ai essayé dans ces derniers temps d'opérer sans abaisser l'utérus. A cet effet, je me sers de spéculums cylindriques en bois que je modifiais en faisant pratiquer longitudinalement une encoche destinée à y faire pénétrer la pince à griffes qui doit maintenir le col. Je fis en même temps raccourcir ces instruments de 4 à 5 centimètres. Ces deux modifications permettent au spéculum de se tenir tout seul.

Entre autres inconvénients, signalés par les auteurs qui utilisent la vapeur d'eau bouillante, il faut citer les brûlures et escharres du col, du vagin, de la vulve et de l'urèthre. En outre des explosions de chaudière et de la brûlure du caoutchouc dont nous avons parlé, Pincus (*Centralblatt*) et d'autres n'emploient le procédé de Snegirjew ni dans le traitement des hémorrhagies de myomes sous-muqueux ou polypeux, ni dans les affections tubaires et les tumeurs des trompes (*Centralblatt f. Gynecol.*, n° 10, 1898).

Pour eux, ce sont d'absolues contre-indications.

Voici, par contre, l'énumération des cas où mon genre de traitement spécial m'a donné en gynécologie d'excellents résultats : *les endométrites catarrhales et blennorrhagiques du col et du corps ; les hémorrhagies des fibromes et de nature diverse ; les métrites puerpérales et l'avortement putride.*

Dans tous ces cas ma méthode m'a donné des résultats bien supérieurs à ceux obtenus par la vaporisation. J'en trouve l'explication en ceci que par la vaporisation on n'obtient qu'une température dépassant à peine 100 degrés, insuffisante par conséquent pour tuer toutes les bactéries et leurs germes.

Reprenons, en effet, les cas de Pincus. Plusieurs fois, la vaporisation occasionna de fortes coliques, avec vomissements prolongés. Dans maints cas de métrites, il remarqua avec étonnement, dit-il, que l'écoulement qui suivait l'opération sentait mauvais et qu'il y eut de la fièvre. Il en cherche les raisons sans les trouver. Pour moi, qui n'ai jamais observé ce fait après les

opérations pratiquées avec ma méthode, je suis convaincu que cela tient simplement au degré insuffisant de la chaleur. En effet, tandis que la vaporisation atteint 100 degrés, avec mes appareils à air chaud j'arrive à 300 degrés. Je dis qu'il est absolument nécessaire d'atteindre au moins 130 degrés. A ce degré, il est prouvé qu'aucun des microbes pyogènes, blennorrhagiques, etc., ne résiste. Pour d'autres, il faut atteindre 200 degrés : pour le vibrion septique ou le bacille tétanique, par exemple.

Pincus, du reste, fait remarquer qu'il a également eu des insuccès avec sa méthode dans les subinvolutions utérines ; dans les hémorrhagies de myomes interstitiels et sous-séreux, dans l'endométrite catarrhale, hémorrhagique et blennorrhagique du corps et du col.

Avec un degré de chaleur impuissante à tuer les germes, non seulement on ne guérit pas, mais on court le risque de propager et de chasser l'infection plus loin vers les annexes et le péritoine. C'est ce que sembleraient démontrer les cas susdits de Pincus qui observa, comme nous l'avons dit, à la suite de la vaporisation, des vomissements prolongés et des douleurs violentes dans le bas-ventre. Il en a si bien conscience qu'il établit une contre-indication absolue de la vaporisation dans les cas nombreux d'annexites et de tumeurs des trompes et des ovaires, les mêmes cas que nous opérons sans cesse sans aucune hésitation et sans accidents avec notre méthode d'insufflation à air chaud.

Hollænder, au Congrès de Moscou, fit les premières communications sur l'effet de l'air chaud sur le lupus et il s'en déclara émerveillé. Il produisit une statistique très belle de guérisons de lupus avec son appareil qui n'a aucun rapport avec le mien et qui, du reste, est très imparfait. Il se compose uniquement d'un tube recourbé relié à une soufflerie et posé sur un bec de gaz. Il n'est donc nullement transportable, brûle à un moment le caoutchouc qui s'y abouche et n'est pas pratique.

Avec mon appareil, au contraire, qui est très pratique et parfaitement transportable, j'ai déjà traité une quantité de tuberculoses locales et beaucoup de cas de lupus. On s'en sert, en outre, avec le plus grand succès pour cautériser les chancres et les ulcérations du col. Cet appareil a un énorme avantage sur le Paquelin, en ce sens que ce dernier, brûlant tout ce qu'il touche, l'appareil à insufflation ne donne jamais qu'une chaleur relative; le thermo-cautère produit des escharres qui restent souvent attachées à l'instrument, ce qui est un grand défaut et

à la suite de son application il est très fréquent d'observer des hémorrhagies consécutives.

Cette différence dans l'effet des deux instruments m'a surtout frappé dans mes expériences sur les animaux. J'ai essayé d'arrêter, avec la vapeur d'eau chaude et le thermo-cautère, les hémorrhagies que je provoquais chez des chiens et des lapins en entaillant les différents tissus du rein et du foie de ces animaux. Je n'ai jamais pu réussir à les arrêter par ces deux moyens.

Avec mon insufflateur, tout au contraire, j'ai arrêté, dans tous les cas, l'hémorrhagie et chaque fois au bout d'une à deux minutes d'application.

Il permet de mettre rapidement sur les grandes surfaces saignantes un recouvrement solide aseptique. Si l'on examine les tissus après l'application de l'insufflateur on est étonné de voir, après l'effet d'une si grande chaleur, que les tissus ne sont nullement altérés et fonctionnent normalement. Voici l'explication de ce fait.

En mettant un thermomètre sous l'endroit cautérisé à un demi-centimètre, on arrive à peine à 39° c., en faisant fonctionner l'appareil à une température de 200°. C'est là l'explication qu'avec cet appareil *on ne produit jamais de lésions de tissus*. De plus, jamais je n'ai observé à la suite de son application pour les affections utérines de rétrécissement du col. Cette sténose est peut-être évitée par le fait que l'instrument ne porte pas de fenêtre latérale et qu'une substance isolante qu'il porte à son extrémité (cylindre en ivoire) en empêche le contact avec le museau de tanche. Voici en effet la manière de s'en servir pour les métrites par exemple.

Quoiqu'on puisse parfaitement faire pénétrer dans l'utérus le thermo-insufflateur, moyennant mes spéculums de bois fenétrés, je fais en général l'abaissement de l'organe et je le dilate très largement jusqu'à ce que mon instrument spécial puisse y pénétrer à l'aise.

L'appareil est alors chauffé et l'on reconnaît qu'il est prêt à fonctionner lorsqu'en présentant à son extrémité une feuille de papier blanc, à environ un centimètre, un cercle brun s'y dessine. Il suffit alors de pénétrer avec l'instrument jusqu'au fond de l'utérus, de le retirer très lentement et de répéter cet acte à différentes reprises de manière que toute l'opération ait une durée d'une à deux minutes. L'instrument retiré on remplit le vagin de gaze iodoformée qu'on y laisse environ une semaine. On ne la change que si on remarque qu'elle est mouillée.

L'escharre tombe du 10e au 14e jour. L'épithélium est refait après 4 semaines.

On ne doit faire une seconde cautérisation qu'après ce temps, si on juge nécessaire d'en pratiquer une nouvelle. Les injections intra-utérines doivent être évitées. On ne fera que des injections vaginales.

En résumé j'ai remarqué que dans tous les cas où on applique l'air chaud, avec mon instrument, il agit d'une manière antiseptique, désinfectante, désodorante, absolument hémostatique, styptique et sans douleur. Je n'ai jamais remarqué à la suite de son application de sténose du col.

L'appareil à air chaud présente encore le grand avantage qu'il peut servir aussi de thermo-cautère, pour les médecins qui voudraient l'utiliser dans ce but, en prenant la simple précaution d'enlever de l'instrument la canule à air chaud.

RÉSUMÉ

La méthode que j'ai dénommée *Thermo-Insufflation* trouve ses indications au moyen de mon appareil (*thermo-insufflateur à air comprimé*), dans les cas suivants :

1° *Métrites* du corps et du col d'origine bacillaire (dans la métrite puerpérale et l'avortement putride).

2° *Hémorrhagies* utérines et tous genres d'hémorrhagies incoercibles (du foie, du rein, etc.).

3° Pour le traitement du *lupus* et des *tuberculoses locales* le thermo-insufflateur est certainement le meilleur des instruments.

4° Au contraire du fer rouge et des caustiques il ne provoque pas de sténoses du col.

5° Il agit très bien pour cautériser les *chancres*, les *ulcérations du col* et les *plaies* de nature diverse.

6° Ce mode de traitement agit parfaitement dans les *entorses*, les *affections traumatiques* et *inflammatoires* des *articulations*, dans les *hydarthroses*, dans les *ankyloses fibreuses*, dans les *tuberculoses osseuse* et *articulaire* (Dr Krause, 28me Congrès allemand de Chirurgie, 5 avril 1899, et Dr Wilson, professeur d'Orthopédie au Med. College de Philadelphie), et après l'*arthrectomie* et les *résections*.

M. Menard, de Lafoux-les-Bains (Gard). — **Brosse masseuse et électro-masseuse de Lafoux-les-Bains.**

L'appareil que nous avons l'honneur de présenter au Congrès sous ce nom, après l'avoir fait dûment breveter, est destiné à mettre les diverses pratiques du massage sans apprentissage préalable, à la portée de tout le monde.

Description. — Il est constitué par la disposition idoine dans une boîte ad hoc d'*éléments masseurs*.

« L'élément masseur » est constitué par un appareil à billes d'acier très exactement calibrées et dont la description suit :

Dans une douille cylindrique filetée en cuivre D portant un talon E sur lequel repose un écrou cylindrique E (fig. 4 annexée) sont placées trois billes en acier B, B′, B″, de différents diamètres, tangentes et superposées l'une à l'autre. — La plus grosse B″ en partie extérieure à la douille D et à l'écrou E est maintenue en place par cet écrou qui, rétréci à sa partie inférieure, forme sertissure. — La bille B″ ainsi logée repose en outre sur une couronne de petites billes B‴ disposées dans une gorge de la douille D. Un ressort à boudin visible fig. 5 embrasse la douille et prend un premier point d'appui sur le talon T ; l'autre extrémité du ressort appuyant au fond d'une boîte cylindrique en bois dont le couvercle serait percé d'un trou suffisant pour laisser ressortir la partie libre de la bille B″ tout en empêchant l'issue de l'ensemble de l'appareil.

La brosse elle-même est constituée par la réunion de six de ces éléments masseurs ainsi décrits. En réalité, ici, les six boîtes en bois sont supprimées et remplacées par six excavations creusées dans un bloc de bois. — Dans chacune de ces loges est placé un élément masseur, appareil à billes avec son ressort à boudin. Dans l'épaisseur de la boîte à six loges ainsi constituée est fixée au centre une vis métallique à bois portant la poignée P, en forme de bouton de tiroir.

En se vissant cette poignée serre l'une contre l'autre deux rondelles métalliques entre lesquelles on peut disposer un conducteur électrique métallique quelconque assurant par là le contact avec toute source d'électricité. Dans ce cas la conduction se fait à l'intérieur de la boîte par l'intermédiaire d'un ruban métallique découpé, soudé à la vis V et envoyant un prolongement qui se recourbe au fond de chaque loge et sur lequel appuie le ressort à boudin de chaque élément. Telle est la brosse masseuse et électro-masseuse de Lafoux, représentée d'autre part en élévation (fig. 1), en plan vue en dessous (fig. 2),

en coupe verticale suivant MN (fig. 3). Le couvercle A, maintenu par les vis V, fixe chaque élément dans sa loge respective ; il est percé de trous de diamètre suffisant pour laisser passer les billes B", tout en s'opposant à l'issue de l'élément masseur.

Emploi. — L'emploi de l'appareil se déduit aisément de cette description : Les billes B" sont mobiles en tous sens, les éléments, obéissant à l'action des ressorts, permettent de régler à volonté la pression qui interviendra pendant le roulement. L'appareil se prête aux divers modes connus de massage, suivant qu'on s'en sert avec plus ou moins de douceur, de vitesse ou d'énergie, permettant ainsi notamment d'exécuter les manœuvres :

a) d'*effleurage* (mouvement lent, superficiel, comme un doux glissement) ;

b) de *frictions masseuses* (mouvements plus forts, plus appuyés, combinés, longitudinaux et circulaires) ;

c) de *pétrissage* (mouvements dans lesquels intervient plus spécialement l'action des ressorts ; la sphéricité parfaite des billes et leur extrême mobilité leur permettant d'épouser pour ainsi dire toutes les formes des surfaces brossées ; ces mouvements combinés de rotation, de translation et de pression alternative se font surtout perpendiculairement à l'axe des membres ou de la partie massée prise comme en une grosse pince par une des mains de l'opérateur, pendant que l'autre main scie, roule et foule avec la brosse.

Emploi électrique. — Enfin toutes ces manœuvres peuvent se faire *électriquement*. Pour cela il suffit de mettre le patient sur le tabouret isolant et de faire les manipulations susdites avec la brosse mise en rapport par son bouton avec la chaîne : *massage statique*.

Le *massage galvanique* se fera en mettant le pôle d'une pile en rapport avec la brosse par le bouton-poignée et l'autre pôle avec la main du patient ou la partie à masser ; même disposition pour le *massage faradique*.

En résumé, la brosse peut, dans ce cas, servir comme d'un excitateur électrique de nouvelle forme avec tous appareils habituellement employés et d'une façon analogue aux excitateurs correspondants.

Les indications et contre-indications sont celles du massage en général et de l'électrothérapie en général ; nous ne croyons pas devoir insister sur ce point ; qu'il nous suffise de dire que l'appareil a été très avantageusement employé dans notre clientèle spéciale.

MM. Lyonnet, Martz et Martin, de Lyon. — **De l'emploi thérapeutique du vanadium** (200 observations).

Depuis que nous avons fait connaître (1) les heureux résultats obtenus en thérapeutique par l'emploi des dérivés du vanadium, divers travaux ont été publiés sur ce sujet.

Comme il fallait s'y attendre, on nous a fait de suite un certain nombre d'objections. C'est ce qui arrive à peu près fatalement dans les choses de la médecine, toutes les fois qu'on annonce un fait nouveau.

Cela est du reste relativement heureux, car de part et d'autre on entreprend alors des recherches nouvelles et de la discussion peut naître la vérité.

Nous croyons utile de répondre ici aux objections qui nous ont été faites et de bien préciser notre façon de penser sur cette « neuve et intéressante question » (Capitan) (2).

I

Au point de vue chimique, MM. Hallion et Laran (3), se basant sur les analyses de MM. Bernard et Pécourt, ingénieurs, à Paris, nous ont objecté qu'il était impossible d'avoir un metavanadate de soude rigoureusement pur. Ils ont prétendu, en outre, qu'il était extrêmement difficile de doser le vanadium dans un échantillon de vanadate et que de plus ce sel était instable dans l'eau.

Nous avons déjà protesté (4) contre ces affirmations.

Il est parfaitement possible d'avoir un metavanadate de soude rigoureusement pur et correspondant à la formule $Vo^3 Na$.

Parfois le sel absorbe une notable quantité d'eau, et il ne renferme plus alors la quantité de vanadium correspondant à son poids. Il suffit dans ce cas de dessécher le sel.

(1) Lyonnet, Martz et Martin. De l'emploi thérapeutique des dérivés du vanadium (Vanadate de soude). Société nationale de Médecine de Lyon, 13 fév. 1899, et Presse Médicale, 22 avril 1899.

(2) Capitan. Les actualités thérapeutiques, le Vanadium et ses sels. *Médecine Moderne*, 17 juin 1899.

(3) Hallion et Laran, Société de Biologie, 20 mai et 10 juin 1899. — Laran, du Vanadium en thérapeutique, Presse Médicale, 12 juillet 1899.

(4) Lyonnet, Guinard, Martz et Martin. Le metavanadate de soude, son action physiologique. *Société de biologie*, 22 juillet 1899, et *Province médicale*, 29 juillet 1899.

F. Martz Le metavanadate de soude. *Union pharmaceutique*, 15 août 1899.

Il se peut aussi, comme l'avait signalé notre élève M. Berthail (1) dans sa thèse de doctorat, qu'il y ait un peu de carbonate de soude dans certains produits. Ce sont, dans ces cas-là, des échantillons à purifier ou à rejeter.

Du reste les critiques de M. Laran semblent être avant tout une revendication en faveur de l'acide vanadique qu'il avait proposé en thérapeutique.

Il est actuellement le parrain d'une solution, mais il n'a encore publié qu'une seule observation, celle d'un malade traité par le Dr Adler. Il s'agit d'une ostéite tuberculeuse (2).

Quant à ce fait que le vanadate de soude se décomposerait dans l'eau, nous avons montré que cela était inexact. M. Parmentier, professeur à la Faculté des sciences de Clermont, établit nettement la stabilité de ce sel dans son article de l'Encyclopédie de Frémy.

M. Ditte, professeur à la Sorbonne, qui a spécialement étudié le vanadium, nous a confirmé le fait.

Du reste, ce qui est actif c'est sûrement le vanadium, il ne peut pas disparaître d'une solution.

Pour ce qui est du dosage du vanadium dans un vanadate, il est facile pour un chimiste exercé, soit au moyen du permanganate de potasse, soit au moyen de l'acétate de plomb.

Nous maintenons donc ce que nous avons dit précédemment que le metavanadate de soude est un sel bien défini, qu'il est possible d'avoir à l'état pur et qui est parfaitement stable dans l'eau.

Parallèlement au metavanadate de soude nous avons employé d'autres vanadates : le vanadate de fer, de lithine et aussi une combinaison d'acide phosphorique, d'acide vanadique et de strychnine : un phospho-vanadate de strychnine qui nous a paru être très actif.

II

Au point de vue physiologique, MM. Hallion et Laran nous ont objecté que la toxicité du metavanadate de soude était plus considérable qne nous ne l'avions dit, et que d'autre part il y avait une action considérable sur la circulation, action que nous avions méconnue.

A la suite des communications de MM. Hallion et Laran,

(1) V Berthail. De l'emploi thérapeutique du vanadium. Thèse de Lyon, 1899.

(2) Laran. Le vanadium et ses composés. Applications thérapeutiques. Presse médicale, 22 avril 1899.

nous avons entrepris de nouvelles expériences, nous avons pratiqué des injections intra-veineuses sur dix-sept animaux (chiens, lapins, cobayes), et nous avons obtenu une toxicité moyenne de 0 gr.036 milligr. par kilogramme de matière vivante, ce qui correspond à ce que nous avions trouvé au début de nos recherches.

Quant à l'action sur le cœur et les vaisseaux, nous avons simplement prétendu, ainsi que l'a fait remarquer M. Berthail, que le vanadate de soude n'était pas un poison du cœur. Cet organe est relativement respecté alors que la respiration est profondément modifiée.

Avec M. le Dr Guinard, chef de laboratoire à l'Ecole vétérinaire, nous avons, sur trois chiens, pris des traces avec l'enregistreur de M. Chauveau. Nous avons constaté par instants un rythme de Cheyne-Stokes extrêmement net, et des troubles respiratoires très marqués. Nous n'avons vu les contractions cardiaques et la pression vasculaire modifiées que plus tardivement.

Quant à l'action physiologique, nous pensons qu'à dose thérapeutique le vanadate de soude agit en activant les oxydations.

Sur quinze malades traités par le vanadate de soude, nous avons fait des analyses d'urine. Onze fois l'urée a été accrue et quatre fois sur cinq le coefficient d'oxydation a augmenté.

III

Au point de vue thérapeutique on nous a fait diverses objections.

On nous a dit que les vanadates étaient dangereux ou au contraire sans action. Nous avons actuellement recueilli plus de deux cents observations de malades traités par les vanadates et nous pouvons parler en connaissance de cause.

Nous n'avons jamais observé aucun accident tant soit peu important, aux doses que nous avons indiquées, c'est-à-dire quatre à cinq milligr. en 24 heures, trois jours isolés par semaine.

C'est aussi l'avis de M. Anceau, qui, parlant du vanadate de soude dans sa thèse, dit : « En observant les doses que nous indiquons nous pouvons affirmer qu'il n'y a rien à redouter de sa toxicité... Nous n'avons jamais vu se produire le moindre accident (1) ».

(1) M. G. Anceau. De la valeur thérapeutique du vanadium chez les tuberculeux (Thèse de Paris, 1899).

On nous a objecté en second lieu que les vanadates étaient sans action. Il est certain que nous n'avons jamais prétendu posséder là une panacée universelle devant guérir tous les maux.

Il y a certainement des cas où il ne s'est produit aucun effet, mais nous pouvons affirmer que la plupart du temps il y a eu chez les malades une augmentation de l'appétit, des forces et du poids.

Sur les tuberculeux, les résultats ont été souvent fort bons, mais ce sont particulièrement les chlorotiques, les anémiques de toute sorte qui ont été améliorés. Les neurasthéniques, les rhumatisants ont été aussi heureusement influencés.

Enfin dans le diabète nous avons obtenu plusieurs fois des diminutions importantes du sucre.

Comme conclusion nous dirons avec M. Berthail que le vanadium est indiqué toutes les fois que la nutrition est ralentie, qu'il y a perte de l'appétit et des forces, et dans les anémies de toute sorte.

M. Paul Joire, de Lille. — **Des applications thérapeutiques de l'aimant.**

Les applications thérapeutiques les plus ordinaires de l'aimant ont pour but de guérir des paralysies ou des contractures d'origine, le plus souvent, hystériques.

La guérison s'obtient par le phénomène du transfert, phénomène qui a été observé et bien décrit à l'époque où il a été découvert, mais qui semble maintenant assez mal connu généralement, car il a donné lieu à bien des interprétations erronées.

En somme, voici ce qui se passe : Un malade est atteint de paralysie ou de contracture d'un membre, le bras droit je suppose. On applique l'aimant contre le membre correspondant *du côté sain*, dans le cas que nous supposons ce serait le bras gauche.

Il arrive alors qu'au bout d'un certain temps la paralysie ou la contracture, non pas disparaît d'emblée, mais se trouve reportée dans le membre primitivement sain, quittant le membre malade. Voilà ce qu'est le phénomène du transfert, et l'on peut obtenir de la même façon le transfert de la sensibilité, anesthésie, hyperesthésie, ou de tout autre phénomène nerveux, mais le malade n'est pas guéri, son infirmité a simplement changé de côté. Pour la guérir il faudra recommencer, encore avec la même méthode, appliquer l'aimant du côté qui est devenu le côté sain,

mais qui était primitivement malade. L'on peut suivre alors facilement le mécanisme de la guérison en constatant qu'à chaque fois que le phénomène du transfert se produit il y a une diminution dans l'intensité du symptôme morbide.

Le transfert ainsi obtenu, comme nous venons de le définir, est bien réellement et ne peut être qu'un phénomène spécial dû à l'action qu'exerce l'aimant sur le système nerveux.

L'on voit quelquefois des opérateurs agir d'une façon tout à fait différente, et appliquer l'aimant directement du côté malade. Il peut alors se présenter trois cas différents : ou bien l'on n'obtient aucun résultat ; ou bien on obtient d'emblée une guérison immédiate ; ou bien le phénomène de transfert se produit malgré l'application anormale, mais son mécanisme, dans ces cas rares, est tout différent du transfert dont nous avons parlé d'abord.

On a dit que le transfert n'est que le résultat d'une suggestion, c'est-à-dire que, pour ceux qui soutiennent cette théorie, il n'y aurait pas une action propre de l'aimant sur le système nerveux, mais l'application de l'aimant ne servirait qu'à imposer au sujet la suggestion de la guérison.

Que l'on puisse obtenir par suggestion le phénomène de transfert, cela ne fait aucun doute. Tout le monde sait, en effet, que, chez certains sujets, on peut, même à l'état de veille, provoquer une paralysie d'un membre quelconque. On peut tout aussi bien provoquer une contracture ou une anesthésie générale ou partielle, comme toute autre modification de la sensibilité. Chez ces mêmes sujets, si une paralysie, une contracture ou un trouble de la sensibilité s'est produit par une cause morbide quelconque, il est tout aussi facile de les faire disparaître par suggestion qu'il était facile de les produire lorsqu'ils n'existaient pas.

Puisque l'on peut faire apparaître et faire disparaître isolément les troubles de la motricité ou de la sensibilité chez les sujets très suggestionnables on peut aussi provoquer simultanément ces deux actions et faire apparaître une paralysie ou une contracture d'un côté, en même temps qu'on la fait disparaître de l'autre.

Ce que l'on peut obtenir par suggestion directe, on peut l'obtenir aussi, chez ces mêmes sujets, en provoquant une auto-suggestion ou en renforçant la suggestion par une application quelconque, qui n'a pour but que d'éveiller l'attention du sujet.

Je ne contesterai pas de fait que l'on ait obtenu par le même mécanisme et avec l'application de l'aimant la guérison ou le transfert de ces paralysies, contractures, etc... quand on s'est

placé dans des conditions pouvant provoquer une auto-suggestion chez le sujet, ou quand l'opérateur lui-même a pu, même inconsciemment, faire une suggestion.

C'est ici, en effet, que semblent triompher ceux qui disent que le phénomène du transfert est toujours dû à une suggestion, que l'aimant n'agit que par suggestion. Ils appliquent, en effet, un barreau de fer non aimanté ou un morceau de bois ayant la forme d'un aimant, et ils montrent triomphalement qu'ils ont obtenu le même résultat qu'avec un aimant.

Encore une fois je ne conteste pas le résultat obtenu, puisque j'ai montré tout-à-l'heure qu'il était possible ; mais ce que je prétends c'est que l'opérateur a fait une suggestion volontaire ou inconsciente, ou qu'il s'est mis dans les conditions de favoriser une auto-suggestion.

Et maintenant je dis que, quand l'aimant est appliqué correctement, comme il doit l'être pour le transfert, on obtient des effets qui ne sont dus ni à la suggestion ni à l'auto-suggestion.

Pour qu'une suggestion s'effectue, en effet, il faut qu'une idée soit émise ; il faut qu'elle soit reçue et comprise par le cerveau du sujet ; il faut enfin qu'il la réalise. Or, un fait d'expérience très important, c'est que le sujet ne réalise une suggestion qu'autant qu'il l'a comprise, et seulement de la manière dont il l'a comprise. Je n'insiste pas sur ce fait qui nous entraînerait trop loin, et qui du reste est bien connu de tous ceux qui s'occupent de suggestion. Quand il y a auto-suggestion, l'idée est éveillée chez le sujet par le désir, la crainte, l'espérance d'un événement, et il la réalise de la façon dont le phénomène est compris par son intelligence.

On peut facilement avec un peu de soin et d'attention éviter de faire une suggestion à un sujet, mais on ne pourra dire qu'il n'y a pas d'auto-suggestion que si le phénomène accompli n'a pu être ni compris ni prévu par le sujet.

Un malade se fera facilement une auto-suggestion relative à sa guérison, parce qu'il la désire, il l'espère, il l'appelle de tous ses vœux. Si donc il peut être convaincu qu'elle est possible, s'il croit qu'elle doit être le résultat de certaines applications, il pourra la réaliser. Tel fut le cas du malade de Davy, guéri par l'application du thermomètre avec lequel on prenait sa température. Tel est encore bien souvent le secret du succès de certains médicaments, inertes ou à dose inefficace et qui pourtant guérissent.

Dans les cas de transfert, quand vous avez un malade atteint de paralysie ou de contracture au bras droit, par exemple, qu'arrivera-t-il si le malade se fait une auto-suggestion ? Il désire

retrouver l'usage de son membre, il sait qu'on veut le guérir, il croit que l'application est faite dans ce but, le mal disparaîtra purement et simplement.

Mais si c'est un véritable transfert qui se produit, si, au lieu que le malade soit guéri, comme il l'espère et comme il le pense, la paralysie se déplace simplement et passe du bras droit dans le bras gauche, il ne peut en aucune façon s'être produit d'auto-suggestion. Quel est en effet le malade qui peut supposer qu'au lieu de le guérir on va simplement changer la place de son mal? Cela est si vrai que, ne connaissant pas que c'est là un mécanisme de guérison, si on lui proposait d'obtenir ce changement, il n'y consentirait pas. Cela est encore prouvé par ce fait que, très souvent, le malade, déçu dans son espérance de guérison, n'est pas content de ce qui lui arrive ; et il faut ensuite lui expliquer que c'est là un phénomène nécessaire, qui, un peu à la fois, amènera ensuite la guérison de son infirmité; chose qu'il ne veut pas croire tout d'abord, tant elle est en opposition avec toutes ses idées.

Donc, quand il se produira une auto-suggestion, dans le cas d'application de l'aimant, il y aura guérison immédiate et jamais de transfert. Comme nous avons vu d'autre part que pour amener la guérison par le transfert, on était obligé, dans la plupart des cas, de provoquer plusieurs transferts successifs, on pourra dire sans doute que dans les applications subséquentes de l'aimant il y a auto-suggestion, puisque le malade a vu, dans une première séance, le phénomène qui se produit et que le plus souvent aussi on a dû ensuite lui expliquer le mécanisme de la guérison.

Ici je ne nierai pas que l'auto-suggestion *puisse* avoir lieu, bien qu'il ne suffise pas qu'elle puisse exister et que je serais très fondé à demander la preuve qu'elle existe. Mais je veux seulement m'en tenir à la première application de l'aimant, au premier phénomène de transfert qui se produit chez un malade. Pour ce premier transfert, si l'opérateur n'a fait par lui-même aucune suggestion, c'est-à-dire s'il a agi de façon que le malade ne puisse pas se douter de ce qui allait se passer ; si d'autre part le malade n'a jamais été témoin de ce phénomène, s'il n'en a jamais entendu parler et n'en a jamais lu la description, si en un mot il ne le connaît pas, il ne peut y avoir d'auto-suggestion, puisque, comme je l'ai démontré tout-à-l'heure, l'idée ne peut se trouver dans le cerveau du sujet, il ne peut donc le réaliser.

Si donc dans ces conditions et lors d'une première application de l'aimant, le phénomène du transfert se produit une première fois, c'est qu'il y a dans ce cas autre chose qu'une suggestion, et

cette autre chose c'est une action spéciale et directe de l'aimant sur le système nerveux.

Je veux ici répondre de suite à une objection qui ne manquera pas d'être faite. Puisque, me dira-t-on, on peut obtenir le transfert ou même la guérison directement par suggestion, pourquoi ne pas faire de suite tout simplement cette suggestion et s'embarrasser d'un appareil inutile ?

De ce que l'on peut, chez certains sujets, produire la guérison ou le transfert d'un trouble nerveux par suggestion, il ne s'en suit pas que l'on puisse le faire dans tous les cas où l'application de l'aimant produit le transfert ; pas plus que l'on ne pourra obtenir le transfert par l'aimant dans tous les cas où l'on peut faire une suggestion efficace.

Et précisément cette application thérapeutique et raisonnée de l'aimant nous permet de guérir un certain nombre de personnes chez lesquelles la suggestion a peu de prise ou reste sans succès. Cette action spéciale de l'aimant sur l'organisme qui est prouvée, comme nous venons de le voir, par le transfert chez les malades, j'ai pu aussi la démontrer expérimentalement dans mes conférences de cette année.

1re Expérience : J'applique l'aimant sur la tête à la région pariétale gauche d'un homme sain. Au bout de quelques minutes, la main droite est prise d'un tremblement convulsif, qui gagne peu à peu le bras droit tout entier puis le bras gauche. Le tremblement devient de plus en plus violent, mais reste toujours plus accusé dans le membre droit que dans le membre gauche. Après que l'aimant est enlevé le tremblement se dissipe peu à peu.

Je place alors l'aimant au niveau de la nuque, très rapidement se montre d'abord une contracture des muscles du cou, la tête se renverse légèrement en arrière, le corps se raidit, et bientôt survient un tremblement des membres supérieurs puis des membres inférieurs.

2e Expérience : J'applique un aimant au niveau de la région temporale gauche d'un homme. Au bout de quelques minutes on voit battre les paupières du sujet, elles s'alourdissent, le sujet s'endort. Je l'éveille en appliquant l'aimant du côté droit.

Plusieurs autres sujets accusent de la somnolence sous l'influence de l'application de l'aimant.

3e Expérience : J'applique l'aimant au niveau de la région pariétale gauche chez une jeune fille. Bientôt elle déclare qu'elle sent de l'engourdissement, de la faiblesse qui envahissent ses membres inférieurs, elle sent, dit-elle, ses jambes comme du

coton. En effet, si on les soulève on constate qu'elles retombent inertes, elles sont paralysées.

Je continue l'application de l'aimant. Au bout de quelques minutes encore le sujet déclare que ses jambes se raidissent, on les voit en effet s'allonger toutes droites, on ne peut plus fléchir les articulations. On commande au sujet de se lever, il fait de vains efforts pour plier les genoux, il ne peut y arriver, il lui est impossible de quitter son siège. Les membres inférieurs sont complètement contracturés. Je place l'aimant du côté droit, et, en très peu de temps, les membres du sujet repassent par la période de paralysie et reviennent ensuite à leur état normal.

Je me borne à citer ces quelques expériences. Elles prouvent que l'action de l'aimant s'exerce en dehors de toute suggestion. En effet, je n'ai fait aucune suggestion au sujet, car en appliquant l'aimant je n'avais pas pour objectif de produire tel ou tel phénomène, j'attendais patiemment ce qui allait se passer, et j'avoue avoir été très surpris moi-même en voyant dans la première expérience le tremblement des bras, puis ensuite par une autre application la contracture des muscles du cou et le tremblement des membres inférieurs. Dans la seconde expérience je n'attendais pas plus le sommeil que je n'attendais le tremblement dans la première.

Enfin dans la troisième, à plus forte raison, après avoir vu se produire du tremblement et du sommeil, je ne prévoyais pas et je ne pouvais même pas prévoir qu'il se produirait paralysie et contracture successivement des membres inférieurs.

En second lieu, puisque je ne savais pas moi-même ce qui allait se passer, je ne pouvais pas faire au sujet de suggestion mentale, pas plus que je ne lui avais fait de suggestion verbale.

Enfin il ne pouvait pas non plus se produire d'auto-suggestion chez ces sujets, car il serait absurde de prétendre que l'un s'est figuré qu'il devait éprouver du tremblement, l'autre du sommeil, le troisième de la paralysie, puis de la contracture.

Bien plus, si le second sujet avait connaissance de la première expérience, il devait s'attendre à éprouver du tremblement, et au lieu de cela il éprouve du sommeil. Le troisième sujet pouvait croire, dans les mêmes circonstances, qu'il se produirait du tremblement ou du sommeil au lieu de la paralysie et de la contracture qui ne pouvaient que dérouter les prévisions.

Cette action spéciale de l'aimant sur le système nerveux, quelle que soit sa nature, une fois constatée, il était naturel de chercher à l'appliquer au soulagement des malades.

Voici en résumé quelques-uns des cas les plus intéressants que j'ai observés.

I. Une jeune fille était atteinte, depuis plusieurs années, d'insomnies; elle ne pouvait trouver le sommeil en se couchant, quand elle s'assoupissait après plusieurs heures, elle était prise de cauchemars et s'éveillait brusquement. Ses parents me disent qu'il lui arrive souvent, fatiguée d'être au lit sans dormir, de se lever la nuit et de se mettre à lire. Elle passe ainsi la plupart de ses nuits et ne trouve un peu de sommeil que le matin. Dans la journée, elle est d'une irritabilité très grande. Le moindre bruit la fait sursauter. Pour la moindre contrariété, elle s'emporte et éprouve une crise de tremblement. Les émotions lui occasionnent des douleurs à la région de l'estomac, qui durent plusieurs heures.

Je lui fais une application de l'aimant pendant dix minutes.

Le lendemain, l'on me dit que le reste de la journée elle a été très calme et que la nuit elle a dormi cinq heures consécutives, d'un sommeil calme, ce qui ne lui arrivait plus depuis longtemps.

Les applications d'aimant sont faites pendant quelques jours consécutifs, puis tous les deux ou trois jours. Le sommeil revient progressivement et bientôt elle dort toute la nuit, sans agitation, et elle n'éprouve plus le moindre cauchemar. En même temps, elle est plus calme dans la journée, le bruit ne la fait plus tressaillir ; elle n'a pas été reprise une seule fois de ses douleurs d'estomac. Un jour un orage violent éclate pendant que je lui fais une application d'aimant dans mon cabinet, elle n'en témoigne nulle impression, à la grande surprise de ses parents.

II. — Un homme était atteint de crises dont le point de départ se témoignait par des douleurs violentes et des crampes dans la jambe droite. Son membre ne pouvait plus le soutenir, et il était obligé de s'appuyer ou de s'asseoir, ou bien il tombait. Il avait alors une faiblesse qui durait plus ou moins longtemps, mais sans perte absolue de connaissance.

En tout temps, dans l'intervalle de ses crises, il avait une faiblesse de la jambe droite qui le faisait boiter et l'obligeait à marcher avec une canne. Il n'osait plus s'éloigner de chez lui pour un travail, de peur d'être pris d'une crise.

Je lui fais une application de l'aimant pendant dix minutes. Pendant l'application il éprouve de l'engourdissement et de la raideur dans les bras. A la suite de cette application il marche facilement sans canne pendant deux jours. Le troisième jour la faiblesse de la jambe a reparu, mais il n'a plus éprouvé ni douleur ni crise.

Après quelques applications d'aimant, la force reparaît pro-

gressivement dans son membre pour un temps de plus en plus long; il n'a plus éprouvé une seule fois de crampe douloureuse ni de crise.

III. — Une jeune fille souffrait de névralgies faciales qui lui occasionnaient la nuit des insomnies et l'empêchaient, dans la journée, de se livrer à son travail. Elle fut guérie par trois applications d'aimant.

IV. — Un homme se plaignait de douleurs très violentes dans le bras gauche. Ces douleurs ont débuté il y a six mois, elles semblent résider dans les masses musculaires, mais elles n'ont pas de point absolument fixe, leur maximum se fait sentir tantôt dans l'avant-bras, tantôt dans le bras, tantôt dans l'épaule.

Les douleurs ont toujours été en augmentant d'intensité, et depuis quinze jours elles sont devenues insupportables. C'est un homme énergique, mais il ne peut s'empêcher de se plaindre quand il éprouve ces crises douloureuses. Les douleurs sont plus fortes et plus fréquentes la nuit que le jour, elles commencent avec une violence extrême dès qu'il s'étend sur son lit, de sorte que ce malade passe ses nuits à se promener dans toute sa maison.

Ce malade a consulté plusieurs médecins depuis six mois. Je relève dans ses traitements antérieurs : des prescriptions d'analgésine, des applications de salicylate de méthyle, des pointes de feu, des pilules calmantes. Rien ne lui a procuré le moindre résultat; je vois qu'il n'a plus grande confiance en aucune médication. Je lui fais une application d'aimant pendant douze minutes. Le reste de l'après-midi, il éprouve une sorte de somnolence, dès la nuit suivante il peut rester couché et dort d'un sommeil calme. Les douleurs, sans avoir totalement disparu, ont été tellement atténuées qu'il me dit lui-même qu'elles ont diminué de 95 %.

Application de l'aimant tous les deux jours, puis tous les trois jours. Après trois ou quatre applications toute douleur a disparu, il n'existe qu'un peu d'engourdissement dans le membre à la suite des applications. Le malade passe de bonnes nuits et peut se livrer à ses affaires.

V. Je dirai encore quelques mots d'un cas qui nous montre une voie nouvelle pour les applications de l'aimant.

Un jeune étudiant d'une de nos facultés vient se plaindre d'une inaptitude au travail qu'il éprouve depuis un certain temps et qui le tourmente d'autant plus qu'il a à préparer des

examens. Quand il a travaillé environ vingt minutes, me dit-il, il se sent accablé de fatigue, son esprit se trouble, se distrait et il n'est plus capable de faire un travail utile.

Après une première application de l'aimant il se sent reposé, il lui semble que sa tête se dégage, et lorsqu'il revient trois jours après, il reconnaît déjà que le travail lui a été beaucoup plus facile, qu'il comprend mieux ce qu'il étudie et s'est trouvé moins fatigué.

Cette amélioration fait de rapides progrès, grâce à des applications d'aimant faites à intervalle de trois, six, puis huit jours. Bientôt il peut travailler plusieurs heures de suite sans fatigue, et après sept ou huit séances il a repris toute sa vigueur intellectuelle et trouve même, à son grand étonnement, le travail plus facile qu'autrefois.

Dans les cas que je viens de citer il s'agissait de sujets chez lesquels la suggestion avait peu de prise ou qui, pour une cause ou pour une autre, auraient rejeté la suggestion hypnotique.

J'ai choisi, parmi un plus grand nombre, des cas variés, afin de montrer plusieurs catégories de malades chez lesquels l'application thérapeutique de l'aimant peut donner des succès. Il ne faudra pas s'embarrasser de ce procédé plus compliqué quand on pourra employer la suggestion, soit à l'état de veille, soit pendant l'hypnose, car on obtiendra dans la majorité des cas des résultats plus sûrs et plus rapides par la suggestion ; mais dans des cas particuliers, comme ceux que j'ai cités, je crois que nos malades pourront obtenir de l'application thérapeutique de l'aimant des résultats vraiment utiles.

M. SCHMELTZ. — L'influence des aimants au point de vue suggestif est très connue. C'est l'auto-suggestion qui joue tout le rôle.

On a essayé contradictoirement les autres métaux (cuivre, argent, or) et on est arrivé aux mêmes résultats.

Conclusion : l'aimant n'a aucune influence au point de vue de la production des phénomènes observés.

M. JOIRE. — Je réponds à cette objection en citant les preuves expérimentales et autres que j'ai signalées dans ma communication et qui démontrent d'une façon indiscutable qu'il existe une action spéciale de l'aimant sur le système nerveux, en dehors de toute suggestion, et que j'ai prouvé ne pouvoir être de l'auto-suggestion.

M. De Backer, de Paris. — **Influence des ferments purs sur la nutrition générale.**

Les *ferments purs*, tels que nous avons eu l'occasion de les injecter ou de les faire absorber par voie stomacale, ont une influence très spéciale sur la nutrition.

La cellule pure et sélectionnée, *absorbée vivante* a, nous n'en pouvons douter, une supériorité de nutrition incontestable sur la cellule *morte* et cuite, que l'on connaît sous le nom de *viande*.

Depuis l'année 1892, nous avons observé des phénomènes très curieux de l'influence des ferments chez les vieillards et chez les sujets anémiques, chez tous les malades dont les oxydations ou fermentations se trouvent ralenties.

On sait que nous préparons dans des moûts spéciaux, très rapprochés des formules de sérum artificiel, des ferments sélectionnés qui, par accoutumance, ont dans le milieu humain une durée vitale assez longue : nous avons pu retrouver après deux mois, dans toute leur vitalité, des cellules injectées deux mois auparavant chez plusieurs malades ; chez les animaux, ces faits ont été expérimentés maintes fois.

Nous avons toujours observé qu'il y avait une surabondance de vie après quelque temps d'absorption de nos ferments.

Cette surnutrition se traduit toujours : 1° par une légère augmentation de température, variant entre 2 dixièmes de degré à 6 dixièmes ; 2° par une augmentation du taux de l'urée chez les hypoazoturiques ; 3° par une accélération du pouls variant de 10 à 15 pulsations ; 4° par une augmentation de l'appétit, une résistance à la fatigue ; 5° l'augmentation des globules rouges du sang et des leucocytes.

Ces phénomènes sont obtenus par les poudres de ferments que nous sommes parvenus à fabriquer et que nous regardons comme un médicament incomparable.

Nos confrères n'ignorent point que nos études sur les ferments ont été reprises par M. Brocq, en France ; M. Manders, en Angleterre ; M. Torstenson, en Suède ; M. Gorini, en Italie.

Tous ces savants ont reconnu aux ferments des avantages considérables sur les autres préparations pharmaceutiques.

La spéculation a lancé sur le marché nombre de produits fermentescibles auxquels nous sommes loin d'attacher la même valeur.

Dans la poudre que nous donnons à nos malades depuis près de quatre ans, nous avons soin de mettre à côté de la cellule vivante tout ce qui lui est nécessaire pour continuer à évoluer normalement.

Toute la matière glycogène et les phosphates minéraux y sont assemblés dans un moût spécial, de telle sorte que si l'un de nos confrères veut expérimenter la vitalité de ces ferments, il suffit qu'il y ajoute de l'eau, non pas à la température ordinaire, mais de 30° à 40°, température du corps humain, que nous avons prise comme base de sélection ; contrairement à toutes les levures contrefaites par les spécialistes pharmaciens, nos ferments ont leur maximum d'action à la température humaine, et c'est là le fruit de longues expériences.

Les médecins et les académies savent gré à l'Institut Pasteur de fabriquer et de vendre des sérums; ils nous sauront gré de préparer en notre laboratoire spécial les *ferments* que nous préconisons.

M. de Backer, de Paris. — **Antagonisme entre les ferments.**

La lutte pour l'existence qui est à la base de toute vitalité organique est la cause de l'antagonisme qui se rencontre dans le développement des ferments entr'eux.

Un bouillon de culture envahi par un saccharomyces cerevisiæ est peu troublé par l'addition de quelques bâtonnets acétiques.

Au contraire, placez dans un bouillon envahi acétiquement des ferments purs, ceux-ci seront rapidement parasités et la fermentation acétique n'en sera nullement interrompue ni gênée ; la maladie continuera son cours, la loi du nombre joue ici un rôle capital.

Quand nous avons commencé, en 1892, nos injections intra-humaines de ferments purs contre la tuberculose, nous avons été frappé de l'amélioration rapide que nous obtenions chez certains malades du 1er et du 2e degré, ceux que nous avons l'habitude d'appeler « les tuberculeux fermés », par opposition avec les « tuberculeux ouverts » ou tuberculeux qui crachent (3e et 4e degré). — Nous avons signalé, dès 1894, des expériences où *très peu* de bacilles de Kock injectés directement sous la peau des animaux avec *beaucoup* de ferments n'aboutissaient pas à la tuberculose expérimentale et toujours fatale des laboratoires.

Il y a antagonisme entre les deux ferments; là où peuvent vivre de nombreuses cellules mycodermiques ne peuvent évoluer quelques bâtonnets tuberculeux. Ce qui se passe dans l'absorption diastasique des leucocytes se passe dans l'absorption diastasique des cellules de levure.

Mais pour que cette absorption soit possible, il faut des *ferments purs*, aseptiques comme les leucocytes eux-mêmes le sont, quand ils se présentent pour la lutte avec le microbe à englober et à digérer.

C'est à cette difficulté d'obtenir le ferment dans toute sa pureté, que sont venus se heurter tous ceux qui ont tenté de se jeter, après nous, dans la voie des fermentations saines à substituer aux fermentations malsaines.

L'antagonisme des ferments entr'eux ne peut offrir de doute, quand on a fait quelques expériences sur les accoutumances auxquelles se prêtent si bien les cellules de ferments.

Prenez une fermentation en train par culture pure ; jetez-y tout-à-coup une culture bactérienne concentrée et à poids égal : la fermentation s'arrête et tout le moût est corrompu.

Prenez ailleurs une nouvelle culture pure de ferments ; ajoutez-y, à très petite dose, la même culture bactérienne, l'antagonisme se manifeste à peine et l'évolution normale n'est pas troublée ; il y a un léger retard qui disparaît après deux ou trois cultures successives.

La loi des accoutumances ne vient que confirmer celle des antagonismes entre les ferments. Si l'antagonisme n'existait pas, il ne faudrait pas d'acclimatement.

De même qu'il y antagonisme entre le ferment tuberculeux et la levure pure, de même il y en a entre le ferment furonculeux et le ferment pur. L'exode du staphylocoque doré est forcée dès que prend pied le ferment mycodermique dans le moût humain.

M. Brocq a consacré notre méthode par son expérience personnelle ; c'est bien ; mais il a le grand tort de conseiller aux malades des levures *impures* ou *sauvages* du commerce ; c'est faire malproprement ce que nous avons eu la prétention de faire aseptiquement.

L'antagonisme des ferments purs et du streptocoque est peut-être aussi marqué, quand les deux ferments peuvent se trouver en contact direct, comme il arrive dans la septicémie puerpérale.

M. Manders a publié le même antagonisme dans la fièvre typhoïde, en citant l'exemple de son fils traité sans succès par les bains froids et guéri par deux injections de ferments purs accoutumés.

Cet antagonisme entre les ferments nous amène à la conclusion qu'il faut dans nos injections et nos absorptions stomacales de *ferments purs* donner des doses en rapport avec la température morbide du malade.

A un malade très fébrile, c'est-à-dire très éprouvé par sa fermentation morbide ou bacillaire, il ne faut pas craindre d'injecter ou de faire avaler de nombreuses ou fortes doses de nos ferments.

A celui qui est sans fièvre, on peut donner une dose moindre. On n'a jamais à craindre l'hyperthermie de nos injections, car nous avons démontré souvent que loin de faire de l'hyperazoturie, nos réactions donnent lieu à un abaissement du taux de l'urée, contrairement à la vraie fièvre, comme nous l'a montré le préparateur du Professeur Thiriar, de Bruxelles.

Ce n'est donc pas une véritable fièvre qu'occasionne l'injection des ferments purs, ainsi que nous le disons dans notre nouveau volume : *La Fermentation Humaine.*

Nous faisons hommage de ce travail aux distingués membres de ce Congrès dans la personne de son zélé secrétaire-général, M. le Dr Combemale.

M. Surmont, de Lille. — **Machine à écrire imaginée par M. Félix Bovyn, mécanicien à l'Institut de physique de l'Université de Lille, et permettant aux aveugles de communiquer directement par écrit avec les voyants et réciproquement.**

Le but poursuivi par l'inventeur, qui avait déjà imaginé en 1883 un appareil récompensé dans diverses expositions, mais un peu compliqué, a été de :

1° Faire un appareil fonctionnant sûrement, sans aucun dérangement possible, ce qui est indispensable pour l'aveugle ; 2° rendre son maniement tellement simple et facile qu'une seule explication suffise pour initier l'aveugle à son fonctionnement, à plus forte raison le voyant ; 3° réduire son poids et son volume le plus possible ; 4° permettre à l'aveugle de lire les lettres au fur et à mesure qu'il les écrit ; 5° permettre à l'aveugle de faire des corrections si cela est nécessaire ; 6° Eviter l'emploi de l'encre et permettre à l'aveugle de vérifier par la reproduction simultanée des caractères Braille les caractères ordinaires qu'il emploie ; 7° faire un appareil robuste ; 8° faire un appareil aussi peu coûteux que possible.

On peut dire que ces divers desiderata sont parfaitement remplis par la Machine Bovyn, et je considère comme un devoir de faire connaître à mes confrères et au public le nom de ce modeste bienfaiteur de l'humanité et son ingénieux appareil.

M. le docteur Dransart, de Somain. — **Etude sur la genèse des fonctions visuelles basée sur la guérison d'un aveugle de naissance de dix-neuf ans, atteint de cataracte congénitale.**

PRÉAMBULE

Les cas de cécité par cataracte congénitale, chez des jeunes gens d'un certain âge, sont extrêmement rares. Je n'en ai vu que trois cas sur plus de soixante mille observations. La rareté de ces cas augmente toujours avec le progrès de la pratique ophtalmologique. Aussi importe-t-il d'étudier à fond chaque cas qui se présente pour en tirer toutes les données utiles à la science.

Tous les auteurs qui ont opéré des aveugles de naissance et qui ont observé leurs sujets s'accordent à dire que ces opérés n'avaient aucune notion de la forme des objets. Ils ne savaient apprécier ni les dimensions, ni les distances, ils ne possédaient à aucun degré le sens de l'orientation, ils n'acquéraient ces diverses facultés visuelles que difficilement par une série d'exercices.

En somme les données physiologiques sur la genèse des fonctions visuelles sont encore bien succinctes, et il y a lieu de tenter d'en élargir le cadre ; c'est ce que je vais essayer de faire dans ce travail.

Dans ce but je vais d'abord donner en détail l'observation d'un aveugle de naissance de dix-neuf ans, à qui j'ai eu la bonne fortune de rendre la vue par une opération.

J'ai pu conserver ce cas intéressant dans ma clinique durant plusieurs mois afin de suivre de très près l'évolution des fonctions visuelles et d'en faire pour ainsi dire l'éducation.

Je relaterai au jour le jour les expériences faites sur ce sujet et les progrès accomplis dans l'évolution des fonctions visuelles.

Cela fait, je tirerai de ces observations et de ces expériences des conclusions qui me permettront en dernière analyse d'établir aussi exactement que possible la théorie de la genèse de la vision chez l'aveugle de naissance et, par analogie, chez l'enfant qui vient de naître.

Je mettrai en relief le mode de vision analytique du début précédant la genèse de la vision synthétique ou panoramique, vision qui constitue la dernière étape du développement des fonctions visuelles.

C'est sous ce rapport que notre observation sera particulièrement intéressante et qu'elle gagnera son originalité. Quant au reste, elle est une confirmation des données physiologiques acquises par les autres auteurs.

D'autre part, ce travail prouvera, conformément à l'opinion déjà émise par d'autres auteurs, que s'il y a innéité des facultés visuelles, cette innéité n'existe qu'à l'état embryonnaire, et que le développement des facultés visuelles ne s'obtient que par l'exercice et par une véritable éducation, parfois très difficile à faire. C'est donc à la théorie empirique que nous avons recours pour expliquer la genèse des fonctions visuelles.

Je terminerai ce travail par la publication de documents historiques et d'un index bibliographique relatif aux observations de cataracte congénitale. De cette façon le lecteur de ce travail pourra se rendre compte de l'état de la science sur la matière. Il pourra se faire une opinion personnelle sur la question, apprécier les efforts que nous avons faits pour y apporter notre modeste contribution et le bien fondé de notre conclusion générale.

PREMIÈRE PARTIE

Observations — Expériences — Conclusions

CHAPITRE PREMIER

Guérison d'un aveugle de naissance par cataracte congénitale, fibreuse, régressive et pyramidale aux deux yeux. — Double opération chez un jeune homme.

Observation. — Duc..., Fidèle, âgé de 19 ans, domicilié à Thérouanne, est aveugle depuis sa naissance. Il est amené, par son père, à l'Institut ophtalmique de Somain, le 20 décembre 1898.

Fidèle est l'aîné de sept enfants tous bien portants et voyant clair comme les parents.

Il est de taille moyenne et n'a aucune autre infirmité. Il n'a reçu aucune instruction, son intelligence est peu développée ; il est d'un naturel doux. Rien à noter dans sa santé générale. Il est très sensible et sujet à des cauchemars durant son sommeil.

Fidèle voit la lumière du jour et toutes les lumières artificielles. De plus il distingue certaines couleurs : le bleu, le rouge, le blanc et le jaune. Les autres couleurs lui sont inconnues.

Fidèle est complètement aveugle ; il ne peut rien reconnaître, ni en pleine lumière, ni quand il tourne le dos à la lumière. C'est par le tact, par l'ouïe et par l'odorat qu'il peut connaître ce qui l'entoure.

L'aspect des yeux est le suivant :

Les paupières sont normales, les globes oculaires ont une conformation régulière ; ils ne sont pas atteints de nystagmus appréciable. Il y a toutefois un léger balancement de droite à gauche.

Les pupilles ont une grandeur moyenne, elles réagissent très bien à la lumière.

Le fond pupillaire, au lieu d'être noir, est d'un blanc crayeux et nacré. Le centre de cette opacité blanchâtre fait une saillie conique dont la pointe s'avance dans la chambre antérieure, vers la cornée, et dont la hauteur est de deux millimètres environ.

L'instillation du collyre à l'atropine donne une dilatation moyenne de la pupille.

A l'ophtalmoscope on ne peut rien distinguer au fond de l'œil, ni à la périphérie, ni au centre.

La perception quantitative existe seule, elle est très vive à l'œil droit et presque nulle à l'œil gauche.

L'œil gauche ne perçoit aucune couleur.

Diagnostic. — Fidèle est donc atteint d'une cataracte fibreuse, régressive et pyramidale aux deux yeux.

Pronostic. — L'examen de la perception visuelle permet d'espérer un résultat favorable à l'œil droit et un résultat presque nul à l'œil gauche.

Traitement. — Le père veut bien qu'on opère son fils, mais à la condition que l'œil gauche sera opéré le premier et qu'on ne touchera à l'œil droit que si l'opération donne un certain résultat à l'œil gauche. J'accepte ce programme et j'en exécute la première partie le 21 décembre 1898.

Opération de l'œil gauche (21 décembre 1898). — Après avoir fait la toilette antiseptique de l'œil et instillé quelques gouttes du collyre à la cocaïne pour anesthésier le champ opératoire, j'opère l'œil gauche de la façon suivante :

1° Incision de la cornée à l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen ;

2° Essai de décision qui dénote, conformément aux prévisions, une capsule épaisse, fibreuse et résistante.

3° Avec la pince de Terson, je saisis la capsule par sa partie centrale proéminente et conique et j'extrais tout l'appareil cristallinien.

Résultat immédiat. — J'obtiens une pupille noire bien nette, un peu surélevée au-dessus du méridien horizontal. Fidèle dit qu'il voit mieux la lumière, mais il ne peut rien reconnaître. Je passe la main et les doigts, il voit passer quelque chose, mais il ne peut rien distinguer, même quand on lui a désigné l'objet qui passe devant l'œil gauche.

Pansement antiseptique qui est levé le quatrième jour après l'opération.

Je trouve un œil en bon état avec une pupille bien nette et bien noire.

Expériences du premier pansement : 1° Je présente la main tout

entière, puis les doigts séparément. Fidèle voit quelque chose passer, mais il ne peut dire ce que c'est ;

2° Je présente un doigt en disant que c'est un doigt. Fidèle le regarde bien : je le retire et le représente de nouveau. Fidèle reconnaît le doigt. Je présente ensuite deux doigts : Fidèle les distingue et les compte.

Je répète cet exercice une série de fois, et Fidèle arrive à compter un, deux, trois, quatre et cinq doigts successivement, mais avec beaucoup de lenteur.

Je présente ma figure devant l'œil gauche, Fidèle ne sait pas ce que c'est. Je lui dis : c'est ma figure, je la lui fais voir à différentes reprises et il arrive à la reconnaître. Je lui apprends de la même façon à connaître le nez et les yeux et je remets le pansement.

Expériences du 25 décembre. — Je prends une série de petits objets que Fidèle reçonnaît très facilement par la main, entre autres une cuiller, une fourchette, un couteau, un verre, une chope, un petit verre, une montre, etc.

Je fais passer successivement tous ces objets au-devant de l'œil gauche. Fidèle voit passer et bouger tous ces objets, mais il est absolument incapable d'en reconnaître et d'en désigner aucun.

Je prends ensuite ces objets un à un, je les lui montre à différentes reprises en lui disant : ceci c'est un verre, ceci c'est une fourchette, un couteau, etc. Après une série d'exercices, Fidèle arrive à les reconnaître tous.

27 décembre 1898. Opération de l'œil droit. — Encouragé par le résultat obtenu à l'œil gauche, je décide l'opération de l'œil droit. J'exécute l'opération le 27 décembre par le même procédé, avec cette différence que l'incision de la cornée est faite à l'union du tiers moyen avec le tiers inférieur de cette membrane.

Sans faire de discision, je saisis la partie centrale et saillante de la capsule antérieure avec la pince de Terson et, par des tractions modérées, j'attire au dehors tout l'appareil cristallinien composé d'une partie antérieure fibreuse, résistante, et d'une partie postérieure d'un bleu opalescent à contenu mou et gélatineux qui enferme une capsule peu résistante.

Après la sortie des masses cristalliniennes, il se fait une petite hernie de la membrane hyaloïde avec l'humeur vitrée. Cette hernie rentre facilement et nous obtenons, en fin de compte, une pupille d'un très beau noir.

Résultat. — L'opéré voit la lumière beaucoup plus vive qu'avec l'œil gauche, mais il ne peut reconnaître les doigts d'emblée, il faut les lui montrer en lui disant que ce sont des doigts, après quoi il les reconnaît et les distingue beaucoup plus facilement qu'avec l'œil gauche.

31 décembre. Levée du pansement — L'œil est beau ; la pupille est noire. Fidèle voit la lumière très brillante. Il reconnaît la main, voit les doigts et les compte un à un, mais assez difficilement. Les yeux restent bandés.

7 janvier 1899. — Fidèle compte encore difficilement les doigts;

quand on lui montre deux, trois, quatre ou cinq doigts, il ne peut en indiquer immédiatement le nombre. Pour y arriver il doit les dévisager un à un.

On lui montre la plupart des couleurs qu'il reconnaît, à l'exception du vert qu'il confond avec le bleu, et du rose qu'il confond avec le rouge, et du violet qu'il confond avec le bleu. A différentes reprises on lui montre du vert, du rose et du violet en lui disant : c'est du vert, c'est du rose, c'est du violet. Au bout de peu de temps, il arrive à reconnaître ces couleurs et à ne plus les confondre avec d'autres. Il reconnaît vite les objets usuels qu'on lui montre : un couteau, une cuiller, une fourchette, il confond encore une chope et un petit verre.

Expériences sur la grandeur et la distance des objets : La chope et le petit verre. — 9 janvier. Je montre à Fidèle un petit verre à liqueur, objet avec lequel il a déjà fait connaissance. Il me dit que c'est une chope. Je lui demande de me dire quel est le volume de ces objets, il ne peut le faire.

Je lui montre alors une chope à côté du petit verre, il arrive alors à distinguer les objets l'un de l'autre.

Tous ces objets pour être bien vus, doivent être mis à une distance de trente centimètres au maximum. Quand j'éloigne à soixante centimètres, la vue est confuse et l'objet lui paraît beaucoup au-delà de sa portée.

Au-delà de deux mètres il ne reconnaît aucun objet.

Je dépose la chope et le petit verre à trente centimètres de Fidèle. Je lui demande s'il peut apprécier la distance à laquelle sont ces objets : Il s'en déclare incapable. Croyez-vous pouvoir les atteindre avec la main ? Non, répond-il, je les crois beaucoup plus loin.

Etat de Fidèle le 15 janvier. — Fidèle reconnaît très bien toutes les couleurs, même avec l'œil gauche. Il reconnaît facilement les objets usuels à une distance de quarante centimètres. Il distingue très bien un petit verre d'une chope, une montre, une pièce de cinq francs, etc. Fidèle se promène seul dans la maison et le jardin.

A sept mètres il voit passer une personne, sans pouvoir dire si c'est un homme ou une femme ; à trois mètres, il distingue un homme d'une femme ; à un mètre, il dénomme la personne quand il la connaît.

Expérience du cheval. — Fidèle est mis en face d'un cheval sans en être averti. Il reconnaît le cheval. C'est un cheval, s'écrie-t-il.

Ce fait semble en opposition avec les expériences précédentes, mais voici ce que dit Fidèle : J'ai souvent monté à cheval, j'ai vu beaucoup de chevaux de très près, et je les reconnais par leur ombre et surtout par leur odeur spéciale. C'était surtout l'odorat qui l'avait guidé ici. Toutefois, en reconnaissant le cheval d'emblée par l'odorat, il trouve que l'idée qu'il se faisait de cet animal est toute différente de la réalité. En somme, il n'avait en image et en idée que l'ombre de l'animal. Fidèle, on le sait, a toujours eu la perception lumineuse quantitative, et la perception des couleurs ; il reconnaissait la couleur de certains chevaux, mais surtout leur odeur.

Expériences pour la vision en profondeur, l'appréciation des dis-

tances. — Les deux rangées de malades. — 18 janvier. — A la distance de 1 mètre 50 je mets quatre malades sur le même rang. Derrière ces malades, à 0 mètre 25, je mets une autre rangée de malades intercalés de façon que les têtes de la dernière rangée soient bien visibles et j'invite Fidèle à compter tout ce qu'il voit. Fidèle compte toujours exclusivement les quatre de la première rangée ; il ne voit pas la seconde rangée de malades. Je dis à Fidèle qu'il y a une seconde rangée de malades derrière la première ; Fidèle cherche et arrive à les voir et à les compter également. Je lui demande si la seconde rangée de malades est proche de la première ; Fidèle croit que la distance est assez grande, mais il ne peut l'apprécier.

Le père de Fidèle. — Le 18 janvier. — Fidèle est mis en face de son père. On lui demande qui c'est ; il répond : C'est un homme, je ne le connais pas. Son émotion est grande quand on lui dit que c'est son père. Il le regarde de toutes les façons, puis il le reconnaît très facilement dans un groupe de malades au milieu desquels il se trouve.

Le père de Fidèle est bien portant et a une bonne vue.

Champ visuel. — Le champ visuel de Fidèle est normal ; il donne à l'œil droit les résultats suivants :

50
80 œil droit 60
60

Il n'est pas possible de prendre le champ visuel de l'œil gauche.

L'ophtalmoscope ne décèle aucune anomalie du fond de l'œil.

Orientation du regard. — Il y a un fait particulier à citer au sujet de Fidèle. C'est que ce dernier a toujours le regard dirigé en bas. Il ne sait pas regarder en haut, et le mouvement d'élévation au-dessus de la ligne horizontale est presque nul. Il ne sait pas non plus diriger son regard à droite ou à gauche quand on le lui demande. On a exercé Fidèle à regarder en haut, et, progressivement, le mouvement d'élévation s'accentue, mais ce regard est très limité. Les mouvements à droite et à gauche se font mal et sont peu étendus, il y a toujours un peu de photophobie.

Fidèle ne voit pas bien sur les côtés.

Expériences du miroir. — 24 janvier 1899. — Sans qu'il s'en doute, Fidèle est mis en face d'une grande glace où il se voit tout entier. On lui demande ce qu'il voit, il répond : c'est un homme. Quel est cet homme ? Je ne le connais pas. Fidèle ne reconnaît pas davantage sa figure qu'il ne reconnaissait au début les objets que sa main reconnaissait le plus aisément. Son étonnement est bien grand quand on lui annonce que l'homme qu'il voit devant lui est sa figure. Il trouve le fait extraordinaire et semble d'abord en douter, il croit qu'on lui fait une farce. On lui fait toucher la glace ; il fait ensuite une série de mouvements et de gestes que la glace reproduit et qui lui démontrent d'une façon incontestable qu'il est bel et bien en face de son portrait. C'est égal, finit-il par dire, j'en ai vu de bien drôles depuis que je suis à Somain, mais ça, c'est encore plus drôle.

25 janvier. — Le lendemain Fidèle est mis en face d'une autre glace sans qu'il puisse s'en douter. On lui demande s'il voit quelqu'un, il répond : Je vois un homme. Quel est cet homme ? Il hésite, il examine, puis après un certain temps, il répond : C'est mon image.

En face de la glace, à différentes distances et à peu près sur la même ligne se trouvent le médecin assistant de l'Institut et la sœur infirmière. Fidèle est invité à nommer les personnes qu'il voit dans la glace. Il voit d'abord le médecin, mais pas la sœur. On lui dit de chercher la religieuse, il la trouve, mais alors il ne voit plus le médecin. Fidèle ne peut pas encore voir simultanément deux objets situés à des distances et sur des plans différents.

Expériences des cartes à jouer. — 30 janvier. — Depuis huit jours, Fidèle apprend à connaître les cartes. Les premiers jours il arrive difficilement à reconnaître les signes du carreau, du cœur, du trèfle et du pique. Ce travail le fait suer, et on voit les gouttes perler sur son front et ses joues. Il ne peut distinguer aucune figure : dame, roi ou valet. On continue chaque jour un exercice de cartes, il arrive au bout de plusieurs jours à reconnaître et à compter les diverses cartes. C'est un véritable labeur pour Fidèle de compter une carte. Il doit dévisager séparément chaque signe de la carte, il les compte ensuite sur une seule ligne et recommence sur les autres lignes pour arriver à l'addition totale. Au début, Fidèle tenait les cartes à cinq centimètres pour les reconnaître; aujourd'hui, 30 janvier, il les distingue à dix et quinze centimètres. Ce travail est encore pour Fidèle une véritable fatigue ; il reconnaît les valets, dames et rois.

Perte presque complète de la vision de l'œil gauche. — Le 30 janvier, en examinant séparément l'œil gauche, nous nous apercevons que cet œil ne fonctionne presque plus; il ne peut plus compter les doigts, il ne peut plus distinguer aucun objet. Nous en concluons que l'œil droit avait fonctionné seul, et que l'œil gauche n'ayant pas pris part à la vision, avait perdu le peu de vision qu'il avait acquis.

La religieuse du service fit faire à Fidèle quelques exercices avec l'œil gauche, et, au bout de quelques jours, cet œil avait récupéré une bonne partie de ses capacités, relativement beaucoup plus faibles que celles de l'œil droit.

Etat de la vision le 10 février. — Fidèle voit parfaitement pour se conduire et se diriger et dans la maison et dans le jardin. Il distingue les chevaux et les voitures, et les personnes qui passent dans la rue, et cela à une distance de 12 mètres.

A une distance de 7 mètres, il reconnaît les gestes des personnes qui l'entourent à la lumière du jour.

A un mètre, il reconnaît les personnes ; il reconnaît la plupart des objets usuels. Il dénomme assez facilement toutes les cartes. Il reconnaît généralement les pièces de monnaie ; il confond encore parfois une pièce de vingt sous et une pièce de quarante sous.

Il commence à juger des distances; le pas lui sert de mesure. Il n'est pas encore très fort en la matière.

Il commence à voir simultanément plusieurs personnes placées à des distances différentes, il ne fait plus d'erreur sur les couleurs.

Il commence à apprendre quelques grosses lettres du tableau d'examen des employés du chemin de fer. Il arrive à déchiffrer quelques lettres jusqu'à l'avant-dernière ligne. Il est malheureusement mal servi par un défaut de mémoire. Il oublie le nom des lettres qu'il arrive à reconnaître assez facilement.

La vision de l'œil gauche est beaucoup plus faible que celle de l'œil droit. Il a une tendance à ne pas se servir de l'œil gauche. Fidèle éprouve une grande gêne de la lumière, il voit toujours beaucoup mieux quand il lui tourne le dos.

L'orientation du regard se fait beaucoup plus facilement.

Fidèle ne sue plus pour dire les cartes, mais le travail visuel est encore pour lui une très grande fatigue, un véritable travail.

Etat de la vision le 11 février. — Le 11 février 1899 je montre Fidèle à la Société des sciences et arts de Douai et je fais une conférence à son sujet. Fidèle reconnaît tous les objets usuels qu'on lui montre, sans faire aucune erreur : cuiller, fourchette, verre, jatte, etc. Il désigne toutes les cartes d'emblée sans se tromper. Il ne fait pas d'erreur sur les pièces de monnaie qu'on lui présente : cinq francs, deux francs, un franc, cinquante centimes. Il reconnaît toutes les couleurs, et les

nuances les plus délicates : vert tendre, rose pâle, lilas, etc. Il voit les maisons et les passants dans la rue. Dans la gare, il voit passer les trains, les voyageurs ; il voit les becs de gaz et me signale des lumières qui sont comme des soleils ; *c'était la lumière électrique*. Fidèle m'a suivi, a traversé la gare, les voies et les rues sans que je l'assiste ; il est monté et descendu seul du train. Il a fait une très vive impression sur l'honorable compagnie de la Société d'agriculture, sciences et arts de Douai, qui ne lui a pas ménagé ses bravos.

CHAPITRE SECOND

Examen des expériences et observations faites sur Fidèle. — Conclusions qui en découlent.

1° *Perception qualitative nulle au début.* — L'examen approfondi de l'observation de Fidèle et les expériences précédentes que nous avons faites à son sujet nous permettent de tirer des conclusions qui intéressent particulièrement la question de la genèse des fonctions visuelles en même temps qu'elles confirment les données physiologiques établies par les observations antérieures.

En effet, ainsi que nous l'avons bien constaté, Fidèle, après ses opérations, a eu la sensation d'une lumière beaucoup plus vive, mais il s'est trouvé incapable de distinguer et de nommer aucun objet parmi ceux qu'il reconnaissait le plus facilement par le tact ; il n'a reconnu ni son père, ni sa propre figure. Ce n'est que par une série d'exercices successivement répétés qu'il a pu acquérir, par la vue, la notion de la forme des différents objets et de sa propre personnalité. Ce fait prouve que la perception qualitative qui donne à l'œil la notion des formes, n'existe pas d'emblée après l'opération. Cette fonction n'existe qu'à l'état embryonnaire et c'est l'exercice seul qui permet le développement de cette fonction, et sous ce rapport l'observation de Fidèle confirme celle des autres observations analogues et particulièrement celle que j'ai faite sur un sujet du même genre que j'ai opéré il y a vingt ans.

Rapports entre la vision et le tact et les autres sens. — L'observation de Fidèle prouve que si l'aveugle de naissance reconnaît un grand nombre d'objets par le tact et les autres sens, s'il acquiert par ces moyens une certaine notion des formes, ces notions sont tout-à-fait distinctes de celles que donne l'organe de la vision. Aussi les mêmes objets parfaitement reconnus et définis par le tact ne sont nullement reconnus par l'œil, et l'œil

doit subir toute une éducation spéciale pour acquérir la notion de la forme des objets.

On a dit que la vision était le tact prolongé, le tact à distance : ce qui précède prouve qu'il y a une différence complète entre le tact et la vision. Bien que ces deux sens puissent se suppléer ou se compléter dans une certaine mesure, ils n'en sont pas moins tout-à-fait distincts.

Ces données physiologiques relatives à la forme des objets s'appliquent également à la notion des dimensions, des distances et à celle de l'espace.

Fidèle avait une certaine notion des dimensions, des distances et de l'espace avant son opération. Ces notions lui étaient fournies par le sens musculaire et par le tact. Il savait, par exemple, qu'une chambre était plus grande qu'une autre quand il devait faire un plus grand nombre de pas pour la parcourir. Il savait qu'une personne était plus petite qu'une autre quand, par le toucher, il s'assurait que l'une dépassait l'autre.

Toutefois, ces notions de distances et de dimensions fournies par le sens musculaire et par le tact sont absolument distinctes de ces mêmes notions fournies par les organes de la vision.

L'œil d'un aveugle de naissance opéré avec succès et qui jugeait aussi bien que possible de la grandeur et de la distance par le tact et par le sens musculaire, n'est pas à même d'apprécier ni aucune grandeur ni aucune distance au début de son fonctionnement visuel, de même qu'il ne peut juger immédiatement de la forme des objets.

Comme pour la forme des objets, l'œil doit subir une éducation spéciale avec cette différence qu'il faut plus de temps pour acquérir la notion des dimensions que pour acquérir celle des formes, c'est l'acquisition de la notion des distances qui exige le maximum de temps. Nous allons du reste rappeler quelques expériences relatives à la perception des dimensions et des distances.

Perception des dimensions. — Ainsi que nous l'avons vu, au début des exercices visuels, Fidèle confond un petit verre et une chope. Il ne fait d'abord aucune distinction de grandeur entre ces deux objets et ce n'est qu'au bout d'une série d'exercices qu'il arrive à ne plus se tromper.

Au bout de trois semaines, il commet encore la même erreur pour des pièces de monnaie. Il confond une pièce de vingt sous et une pièce de cinq francs. Il confond encore plus facilement les pièces de deux francs et celles de un franc.

Il ne voit pas bien les différences de taille entre plusieurs sujets, quand ces différences ne sont pas très accentuées.

Au point de vue de la taille, il reconnaît un enfant d'une grande personne au bout de quelque jours, mais c'est toute sa capacité de distinction. C'est par les traits, la coloration et les habits qu'il reconnaît les grandes personnes entre elles. Cette faculté se développe chaque jour avec l'exercice, mais son développement est loin d'être terminé. L'observation du 30 janvier a prouvé que Fidèle confondait encore les pièces de cinq francs et de deux francs.

Notion des distances. — A propos de la notion des distances, il importe de rappeler l'expérience faite sur Fidèle le 9 janvier. On place un verre à trente centimètres de Fidèle, on lui demande de dire si cet objet est près ou loin de sa personne et à quelle distance. Il ne peut répondre.

On lui demande s'il croit qu'il est à même de pouvoir prendre l'objet avec la main, il s'en croit tout-à-fait incapable ; pour lui l'objet apparaît beaucoup plus éloigné de sa personne qu'il ne l'est réellement.

A ce sujet je dois dire que le jeune homme que j'ai opéré il y a vingt ans avait des sensations inverses. Il pensait, par exemple, qu'un cheval passant dans la rue était tout à fait près de lui et qu'il n'avait que quelques pas à faire pour l'atteindre.

Le malade de Cheselden (1700), signalé dans les traités de philosophie, à l'appui de la théorie qui considère la vision comme la prolongation du tact, avait les mêmes sensations que mon opéré d'il y a 20 ans. Il y a donc lieu de rester dans la réserve sur ce point. En tout cas il ressort clairement de l'observation de Fidèle, comme de ma première observation et de celle d'autres auteurs, que la notion des distances n'existe nullement chez les sujets de ce genre et qu'elle ne s'acquiert que par l'exercice.

Vision analytique du début. — Agrandissement progressif du champ de la vision. — L'observation de Fidèle nous a permis de suivre la nature dans le processus initial de la vision.

Je rappelle à ce sujet l'expérience des doigts et celle des cartes.

Fidèle, nous l'avons vu, commence par voir un doigt de la main et ce n'est que par une série d'actes visuels qui s'accomplissent lentement et successivement qu'il voit le deuxième doigt, puis le troisième, puis le quatrième, puis le cinquième doigt. Ce n'est qu'au bout d'un assez grand nombre d'exercices que Fidèle est arrivé à compter d'emblée sûrement les cinq doigts, puis à voir la main et la figure tout entière. Il en a été de même pour les cartes. Fidèle voit d'abord un point à la fois de la carte, carreau, cœur, pique, trèfle, puis il en voit deux, trois, quatre. Il voit successivement toute une ligne, et plus tard il voit toute

la ligne d'un coup et distingue immédiatement la carte. Au début il ne pouvait voir qu'une personne à la fois, puis il arrive à en distinguer plusieurs en même temps. En un mot, l'exercice de la vision se fait d'abord par des visions analytiques partielles et successives, et ce n'est qu'assez tardivement que la vision d'ensemble se réalise sur plusieurs points du champ visuel à la fois.

Les expériences faites sur Fidèle démontrent donc qu'au début la vision directe seule existe, aussi le sujet ne voit-il rien des objets situés à droite et à gauche de ceux qu'il fixe. Pour voir ces derniers, il doit diriger sur chacun d'eux séparément sa ligne directe de regard.

En somme, sous ce rapport, la vision d'un aveugle de naissance au début est analogue à celle des sujets atteints de rétinite pigmentaire ou d'atrophie des nerfs optiques, malades dont le champ visuel est rétréci.

Nous pouvons nous faire une idée de ce mode de vision, en exerçant notre vision à travers deux tubes creux et allongés posés devant chaque œil.

Avec l'exercice, la vision périphérique en dehors de la ligne du regard s'éveille et se développe pour s'étendre successivement à toutes les parties du champ visuel situé sur un même plan.

Vision limitée à une seule distance. — Vision simultanée sur plusieurs plans différents. — Vision synthétique panoramique. — Les expériences précédentes nous ont prouvé que l'aveugle de naissance, quand il a acquis un certain degré de vision et quand il peut exercer sa vision sur toute l'étendue du champ visuel, n'est pas à même de voir simultanément plusieurs objets situés sur des plans différents. Par exemple, si son regard fixe un objet placé à un mètre de distance, il voit cet objet, il voit les autres objets placés sur le même plan, mais il ne voit rien d'un objet plus grand qui se trouve à trente ou cinquante centimètres au-delà. Ce n'est qu'ultérieurement et par une série d'exercices qu'il arrive à distinguer simultanément divers objets sur des plans différents. Je rappelle à ce sujet l'expérience faite sur deux rangées de malades et celle faite dans la glace.

Fidèle voit la première rangée de malades et il ne voit pas la seconde rangée placée à vingt-cinq centimètres, puis quand il arrive à voir la seconde rangée, il ne voit plus aucun malade de la première rangée. Il en est demême dans la glace : quand il voit la religieuse, il ne voit plus le médecin et réciproquement.

Ainsi donc la vision simultanée d'objets placés sur des plans différents, s'acquiert tardivement chez Fidèle, et cette vision

simultanée, synthétique ou panoramique, nulle au début, reste encore chez lui à l'état embryonnaire.

Comme nous l'avons vu, c'est le 5 février seulement que Fidèle a été capable de voir en même temps plusieurs personnes placées à des distances différentes. Nul doute que cette faculté visuelle va continuer à grandir. En tous cas, Fidèle est actuellement capable de voir plusieurs personnes situées sur des plans différents.

Le 9 février, je mets trois personnes sur une rangée, j'en mets trois autres sur une seconde rangée, à un mètre derrière la première rangée. Fidèle voit bien les trois personnes de la première rangée, mais il ne voit que les deux personnes de droite de la deuxième rangée.

Éducation des mouvements oculaires. Orientation du regard. — Au début Fidèle ne savait regarder ni à droite ni à gauche. Il regardait encore plus difficilement en haut.

Quand on lui disait de regarder à droite, il regardait à gauche et réciproquement. Puis pour regarder à droite ou à gauche, il faisait faire le mouvement non par l'œil mais par la tête, le mouvement de la tête suppléait complètement le mouvement des yeux. Il le supplée encore maintenant bien des fois mais moins. Fidèle, au bout d'un mois, est parvenu à regarder à droite et à gauche, mais il lui faut pour cela un certain effort. Les yeux se dirigent maintenant simultanément à droite et à gauche, et l'orientation commence à se faire assez facilement. Toutefois, les mouvements oculaires sont assez lents et ils restent toujours faibles dans le regard en haut.

Les muscles élévateurs de Fidèle n'ont jamais fonctionné. Il avait en effet l'habitude de toujours diriger le regard vers le sol.

CHAPITRE TROISIÈME

Conclusions et Genèse de la Vision chez l'aveugle de naissance opéré de cataracte

Les expériences et les observations subséquentes faites au sujet de ce cas intéressant m'autorisent à tirer les conclusions suivantes : L'aveugle de naissance, immédiatement après une opération heureuse, ne peut distinguer aucun objet, il ne perçoit aucune forme. Il ne possède que la perception lumineuse, ce qu'on appelle la perception quantitative.

La *perception des formes*, qui s'appelle en ophtalmologie la perception qualitative, n'existe au début qu'à l'état embryonnaire

et tout-à-fait vague. Cette fonction ne se développe que par l'exercice et par la comparaison fréquemment répétée des objets entre eux.

La perception des dimensions et celle des distances qui en découle est une fonction qui s'acquiert postérieurement à la vision des formes.

La *vision chromatique* ou sens des couleurs peut exister chez l'aveugle de naissance en dehors de toute perception qualitative. Chez certains aveugles de naissance, la vision des couleurs ne se développe qu'après l'opération.

A ces notions acquises à la science par les observations anciennes, nous ajouterons les notions suivantes qui découlent de l'observation de Fidèle qui, à notre connaissance, n'ont pas encore été développées par aucun auteur.

Au début l'aveugle de naissance opéré avec succès en possède que la *vision directe. La vision analytique*, il ne voit que ce qu'il fixe. Il ne voit rien de ce qui est à droite et à gauche de la ligne du regard, sa vision est analogue à celle des malades atteints de rétinite pigmentaire ou d'atrophie du nerf optique à une période avancée, il voit comme à travers un tube. Plus tard la vision s'étend à droite et à gauche dans toute l'étendue du champ visuel et le sujet peut voir des objets situés à droite et à gauche de la ligne du regard en même temps que l'objet qu'il fixe.

Au début le sujet ne voit que des objets situés à une même distance, ce n'est que plus tardivement qu'il acquiert la possibilité de voir simultanément des objets situés à des distances différentes et qu'il acquiert de ce fait la vision synthétique ou vision panoramique.

L'orientation du regard s'acquiert en même temps que la vision panoramique.

La vision chez l'enfant. — Poursuivant plus loin le travail de la genèse des fonctions visuelles, j'ai cru pouvoir appliquer les données acquises par l'observation de Fidèle au mode d'éducation visuelle chez l'enfant et cela en me fondant sur la grande analogie qui existe entre la façon de Fidèle et celle des enfants.

Analogie entre Fidèle et l'enfant qui vient de naître. — A ce sujet l'expérience du miroir est tout à fait suggestive. L'enfant qu'on présente pour la première fois devant un miroir s'imagine qu'il voit un *autre bébé*, et son premier mouvement c'est de vouloir le prendre. Il se fâche souvent de ne pas pouvoir le faire et ce n'est que bien tard qu'il en reconnaît l'impossibilité et qu'il arrive à se mettre dans la tête que c'est son image qu'il voit dans la glace. Fidèle, au fond, faisait de même en face du miroir, il

croyait qu'on lui faisait une farce, et que le farceur était un autre malade de l'Institut.

La façon dont Fidèle faisait connaissance avec les personnes avait également quelque chose de particulier et ressemblait tout à fait aux procédés employés par l'enfant. Il dévisageait toute personne de bas en haut, puis il la regardait en se déplaçant et à gauche et à droite alternativement.

Nous savons d'autre part qu'au début les enfants ne semblent frappés que d'une partie saillante spéciale à la personne dont ils font la connaissance, ou bien ce sont des jambes plus ou moins longues ou le nez, ou les yeux, ou les mains qui servent presque de point de mire unique.

En un mot c'est la vision partielle analytique qui débute chez l'enfant, comme chez Fidèle, pour faire place ultérieurement à la vision d'ensemble, la vision panoramique. Pour toutes ces raisons nous croyons que l'analogie entre l'un et l'autre nous paraît devoir s'imposer et voici comment nous concevons, d'après ces données, la genèse de la vision chez l'enfant qui vient de naître.

Conclusion et genèse de la vision chez l'enfant déduite par analogie. — Selon toute probabilité, à la naissance l'enfant normalement constitué jouit surtout et presque exclusivement de la perception quantitative, c'est-à-dire qu'il voit la lumière sans pouvoir distinguer aucune forme.

Voit-il les couleurs en venant au monde comme il voit la lumière? C'est possible, mais aucune donnée ne permet de se prononcer affirmativement à ce sujet, du moins à ma connaissance.

En tout cas la coexistence de la vision chromatique et de la perception quantitative chez des aveugles de naissance permet de supposer que le sens des couleurs se développe dès les premières périodes de l'exercice des fonctions visuelles. D'autre part le daltonisme prouve que la fonction chromatique peut faire totalement défaut alors que toutes les autres fonctions visuelles sont parfaites.

Le développement de la perception qualitative qui permet à l'enfant d'apprécier la forme des objets et de les différencier ne se fait qu'ultérieurement et progressivement par une série d'impressions visuelles souvent répétées confiées à la mémoire.

Enfin en dernier lieu arrive la perception des dimensions et celle des distances qui doivent se développer simultanément avec l'orientation du regard. Ces fonctions se développent plus tardivement, car elles exigent concurremment une intervention visuelle et une opération cérébrale plus compliquée que celle de la comparaison des formes des objets. La mémoire suffit dans

ce dernier cas, tandis que le jugement doit intervenir pour la perception des dimensions et des distances.

Cette dernière perception ne se développe entièrement que très tard et tous nous avons eu à rectifier et à trouver inexactes des notions de dimensions et de distances que nous avaient laissées des souvenirs d'enfance. Ainsi donc, comme on le voit, l'œil ne fonctionne pas d'emblée mais il n'acquiert son développement fonctionnel que lentement et progressivement par le travail. Chez l'enfant comme chez l'aveugle de naissance ; la vision est d'abord partielle, analytique, et, par l'exercice, elle arrive à la vision d'ensemble ou panoramique. Fidèle, nous l'avons vu, a gagné sa vue « à la sueur de son front ». C'est donc le travail qui est la loi du développement des fonctions visuelles, comme il est la loi de toutes nos fonctions physiques, intellectuelles et morales.

DEUXIÈME PARTIE

Documents historiques et bibliographie de la cataracte congénitale totale. — Conclusion générale.

1° Documents historiques. — Observations.

En 1843, M. R. A. Stafford, chirurgien de l'infirmerie Sainte-Mary-la-Bonne, a publié en Angleterre une observation dont les annales d'oculistique donnent l'analyse suivante : Fanny Morris, âgée de vingt-trois ans, fut reçue au mois de juin 1840 : elle était aveugle depuis sa naissance, ne pouvait reconnaître les objets que par le toucher et distinguait seulement le jour de l'obscurité ; elle n'avait aucune idée des couleurs, ses yeux étaient vacillants et continuellement en mouvement ; l'iris, la cornée, la sclérotique étaient saines, seulement le cristallin et sa capsule étaient opaques, offraient l'aspect attribué par Ber à la cataracte capsulo-lenticulaire.

Environ un mois après son entrée, M. Stafford opéra l'œil gauche par abaissement; mais la capsule fut trouvée si fort et si solidement adhérente au cristallin qu'il fut impossible de la déchirer et que l'aiguille les entraîna tous deux ensemble à la partie inférieure de la chambre postérieure (l'auteur ne dit point si l'œil droit a été opéré, mais la lecture du reste de l'observation permet de croire qu'il en a été ainsi).

Les yeux furent immédiatement couverts d'un bandage, il ne survint ni douleur, ni inflammation. Au bout d'une semaine,

le bandage était enlevé, la malade exprima qu'elle avait la conscience d'une lumière plus vive qu'avant l'opération ; mais tout était confus. A la fin de la seconde semaine, elle percevait encore mieux la lumière mais sans distinguer les objets. A la quatrième semaine, elle reconnut, après s'être aidée du toucher, divers objets qu'on lui présentait ; on lui apprit à distinguer les couleurs, et enfin, au bout de trois mois, elle connaissait tous les objets employés journellement, pouvait décrire toutes les parties de son ajustement, indiquait bien sur un tableau les couleurs blanche, noire, rouge. A cette époque elle avait acquis une connaissance assez exacte de la distance et de l'étendue.

M. Stafford raconte avec soin les moyens qu'il employait pour perfectionner la vue et s'assurer de ses progrès. Au bout de neuf mois, la malade en était venue à pouvoir ourler un mouchoir et enfiler son aiguille.

M. Stafford compare le rétablissement de la vue chez cette jeune fille à celui qu'avaient observé Cheselden sur un enfant de treize ans et M. Ware sur un enfant de sept ans. Chez le premier de ces malades, il se passa un temps beaucoup plus long, avant que la notion de la distance et de l'étendue fût acquise. On se rappelle que l'enfant croyait toujours placés sur ses yeux mêmes les objets qu'on lui présentait, et ne comprenait pas que la maison entière fût plus grande que sa chambre. Chez le malade de M. Ware, au contraire, la vision s'était rétablie beaucoup plus vite ; quelque jours après l'opération, il distinguait les couleurs et pouvait nommer tous les objets qu'on lui présentait.

M. Stafford fait justement remarquer que ces différences dans la rapidité de l'établissement de la vision après la guérison d'une cataracte congénitale s'explique par les différences d'activité et d'intelligence, dont les opérations sont indispensables pour perfectionner les notions transmises par le sens de la vue (1).

Le rédacteur des *Annales d'oculistique* F. C., qui relate ces faits, ajoute les réflexions suivantes (p. 143) :

Un fait tiré de notre pratique vient corroborer ce raisonnement. Nous avons opéré, en 1840, une jeune fille de 24 ans, idiote, cataractée des deux yeux depuis sa naissance. Notre opération a parfaitement bien réussi, mais jamais on n'a pu lui faire l'éducation du sens de la vue. Cette fille saisit avec adresse les fruits, le sucre, les joujoux, le pain qu'on lui présente ou qui se trouvent sur une table ou autre part ; elle les voit à

(1) *Medico-chirurgical transactions* et *Archives générales d'ophtalmologie.*

la même distance que les autres personnes, et néanmoins elle se jette à travers les obstacles qu'elle rencontre dans la rue ou partout ailleurs ; dix fois par mois elle se jette à bas des escaliers ; elle n'a pour ainsi dire aucune idée des distances : ses yeux ne les mesurent que lorsqu'on excite sa friandise ou sa passion pour les joujoux. Les couleurs tranchantes vues au grand jour l'effraient presque toujours.

En 1844, Dupuytren, qui a opéré plusieurs aveugles de naissance, constate la difficulté que l'on rencontre dans l'éducation visuelle des aveugles de naissance.

Si on n'y prend garde, l'aveugle de naissanse continuera à se guider par le tact et par l'ouïe et sa vue ne se développera pas.

Dupuytren liait les mains de ses opérés et bouchait leurs oreilles pour les forcer à voir (Voir *Traité de chirurgie oculaire*, par Ch. D., 1844, p. 193).

En 1845, Duval-Hégésippe, d'Argentan, publie dans les *Annales d'oculistique* (pages 97 à 109), l'observation d'un malade de 11 ans, Julien Saligot, aveugle de naissance, dont les yeux roulaient incessamment dans l'orbite et dont l'intelligence était inculte.

Après l'opération, la photophobie fut grande. Il commence par distinguer les couleurs puis les formes et les dimensions et les distances. Il ne voyait pas les objets renversés. L'appréciation des distances a été très difficile à obtenir.

La connaissance des objets n'a été faite que très lentement à force d'exercices. Il ne pouvait au début rien reconnaître des objets qu'il connaissait très bien par le toucher. Il fait rire de joie de voir son portrait dans la glace.

Au bout de 5 semaines il reconnaissait les divers meubles et objets usuels, mais ses idées sur les distances étaient encore vagues et il dirigeait ses yeux difficilement.

En 1847, Trinchinetti publie la guérison de deux aveugles de naissance (*Giornale del Instituto-Lombardo*, fascicules 46 et 47, *Annales d'oculistique*, 1849, page 259). Je relève dans ce travail les données suivantes :

Il s'agit de deux enfants : un garçon de 11 ans, une fille de 10 ans, nés d'un père aveugle et dont l'aïeule et la tante avaient la même maladie. Tous les deux voyaient les couleurs jaune, bleue et rouge quand elles étaient fortement éclairées.

Les opérations réussirent ; les opérés ne pouvaient d'abord reconnaître les objets dont l'usage leur avait été le plus fréquent. La lune pour le garçon était un trou blanc sur un fond bleu. Leur surprise fut extrême de voir leur image dans la glace.

En 1856, Rau, professeur de médecine à Berne (*Archiv fur ophtalmologie*, tomes 1er et 2e, pages 161 à 218 ; *Annales d'oculistique*, 1856, page 71), publie sur la cataracte congénitale les réflexions suivantes :

Je ne fus pas peu surpris de voir combien l'aveugle-né arrive lentement à s'orienter dans ce qui l'entoure. Il distingue bien plutôt la forme des objets que la donnée des distances, donnée qu'il n'acquiert que très tardivement.

En 1856, M. Game publie un cas de cataracte congénitale opérée avec succès sur un homme de cinquante-cinq ans. Dans ce cas, la vue fut bonne, mais l'opéré eut beaucoup de peine pour arriver à faire concorder ses notions visuelles avec celles des autres sens. Il ne pouvait distinguer en fait de couleur que le blanc, le rouge et le bleu.

En 1862, Alessi de Gualtieri opère un aveugle né sourd-muet et le guérit de la cécité congénitale (voir *Annales d'oculistique*, tome 47, page 112).

Le sujet avait 23 ans, il était issu d'une famille ayant des cataractes partielles depuis quatre générations.

J'extrais de ce travail la citation suivante : « Pour être heureux, le philosophe chinois Lau-Tsen, l'auteur du *Quiétisme*, de l'*Inaction* et du *Nihilisme*, a dit dans son livre sur la vertu : « L'homme doit clore la bouche, fermer les oreilles et les yeux, car augmenter la vue, c'est une calamité. »

Le malade d'Alessi est arrivé à lire, écrire et exprimer sa reconnaissance à son médecin, ce qui prouve de plus en plus, dit Alessi, que le nihilisme de Lau-Tsen n'est qu'un mensonge.

En 1876, Von Hippel publie un travail opéré avec succès de cataracte congénitale double. Ce travail donne bien l'état de nos reconnaissances sur le développement des facultés visuelles chez les opérés de ce genre. En voici l'analyse donnée par les *Annales d'oculistique* de 1876, 2e partie, page 249.

Il s'agit d'une fille de quatre ans dont les facultés intellectuelles étaient développées à un haut degré, et dont l'état des yeux, avant l'opération, était le suivant : les globes oculaires n'ont aucune tendance à fixation monoculaire ni binoculaire. Ils roulent irrégulièrement et oscillent dans toutes les directions, mais surtout en haut, où ils se cachent sous la paupière. Quelquefois, un seul globe se meut avec une indépendance complète de l'autre, de manière à produire, par exemple, de la divergence des yeux en haut, de la divergence en bas, de la convergence d'un œil, alors que l'autre regarde droit devant soi, etc., et cela de manière à exclure toute idée de spasme ou

de contracture de l'un ou de l'autre muscle intrinsèque de l'œil.

Quand, dans un endroit obscur, on met devant l'enfant et assez près d'elle, une lumière, alors seulement on observe une très faible tendance à fixation.

Pour ce qui regarde l'état de la vision avant l'opération, l'enfant voyait une lampe à 20 pieds de distance, et indiquait le moment où l'on masquait la flamme. Elle indiquait même, quoique en hésitant, la direction dans laquelle on déplaçait la lumière. Son dos tourné contre la fenêtre, elle reconnaissait les mouvements de la main à deux pieds de distance ; dans un rayon de deux pieds elle distinguait un objet luisant d'un objet obscur ; les couleurs lui paraissaient « sombres » en opposition au blanc. Elle paraissait du reste confondre toutes les couleurs. Une localisation un tant soit peu exacte par le sens de la vue n'existait pas. De même que dans tous les cas analogues publiés jusqu'ici, la vision existait donc, quoique à un degré rudimentaire, avant l'opération. Mais si le cas présent est loin d'approcher du maximum de perfection que nous désirerions voir réalisé (vision complètement nulle avant l'opération), pour résoudre définitivement certaines questions de physiologie, il a donné à Von Hippel l'occasion de faire, après l'opération, certaines expériences qui méritent d'être relatées et qui se résument dans les points suivants : 1° *Après l'opération*, il y avait *manque de jugement sur les distances* et sur *l'orientation*. Il n'y a *ni près ni loin, ni haut ni bas, ni droite ni gauche*. A ce sujet, nous ferons remarquer qu'avant l'opération et immédiatement après elle, les deux yeux semblaient, par moments, se mouvoir, chacun en vertu d'une innovation à part ; 2° *Impossibilité de reconnaître par la vue* un objet quelconque, même bien connu à l'enfant par l'intermédiaire des sensations tactiles ; 3° Après l'opération, le sujet n'avait *aucun jugement sur la grandeur des objets* qui frappaient ses yeux ; 4° Il a fallu une certaine éducation pour que l'enfant *distinguât les couleurs* que, du reste, il commença par distinguer au point de vue de leur clarté.

Dufour, en 1876, obtient une guérison d'aveugle de naissance (Voir *Correspondanzblatt fur Scheweiz. aertze*, n° 14, page 438, 1876) ; les *Annales d'oculistique* 1877, 2e partie, page 261, en donnent l'analyse ci-dessous :

L'observation suivante, comme celles de Wardrop, de Cheselden, de Ware, de Trinchinetti, de Hirschberg, est très favorable à la théorie empirique de la vision émise par Helmotz. Dufour opéra fructueusement l'œil droit d'un sujet de 20 ans atteint de cataracte congénitale.

Avant l'extraction linéaire, le patient distinguait la lumière de l'obscurité et jusqu'à un certain point les couleurs rouge, jaune et bleue. Sa guérison achevée, lorsqu'on le conduisit en pleine clarté, il se comporta exactement comme quelqu'un qui différencierait seulement le jour de la nuit, bien que l'examen ophtalmoscopique eut fait voir un fond de l'œil parfaitement normal. Bientôt, l'opéré reconnut le mouvement d'une chaîne de montre, l'éclat d'une bague, mais il fallut lui permettre de toucher l'objet pour qu'il le désignât exactement. Il recevait donc des impressions lumineuses qu'il ne savait pas interpréter.

Trombetta, dans un travail publié en Italie, à la clinique du Docteur Raymond, de Turin (*Clinica Moderna*, anno IV, n° 171, 1898), insiste sur la difficulté de l'éducation visuelle et cela à propos d'une petite fille de sept ans opérée de cataracte congénitale.

CONCLUSION GÉNÉRALE

Les aveugles de naissance opérés avec succès de cataracte congénitale, n'ont ni la notion des formes, ni celle des dimensions des objets, ni celle des distances.

Leur éducation visuelle est difficile à faire et demande beaucoup de travail. La notion des formes est celle qui s'acquiert le plus vite. La notion des dimensions et des distances s'acquiert plus lentement. L'orientation des yeux est nulle au début et s'acquiert par l'exercice.

Chez l'enfant, comme chez l'aveugle de naissance, la vision est d'abord directe, partielle, analytique ; elle est analogue à la vision des malades atteints d'atrophie du nerf optique, c'est-à-dire à celle que l'on a lorsqu'on regarde à travers un tube étroit. L'œil ne voit que ce qu'il fixe, que ce qui est dans la direction du regard ou du tube ; il ne perçoit rien des objets situés à droite et à gauche de la ligne du regard.

Plus tard la vision s'étend à droite et à gauche de la ligne du regard dans toute l'étendue du champ visuel. L'œil peut alors voir des objets situés tout autour de l'objet qu'il fixe, il a acquis la vision indirecte.

Au début de l'exercice de la vision l'œil ne voit que des objets situés à une même distance. Ce n'est que plus tardivement qu'il acquiert la possibilité de voir simultanément des objets situés à des distances différentes et qu'il acquiert de ce chef la vision synthétique ou panoramique, dernier terme de l'évolution des fonctions visuelles.

MM. P. Spillmann et J. Demange, de Nancy. — **L'opothérapie hépatique dans les affections du foie.**

A considérer le rôle important que joue dans l'économie la glande hépatique, il est étonnant qu'on n'ait pas fait entrer plus tôt dans la pratique l'opothérapie par l'extrait de foie.

Nous n'avons pas la prétention d'apporter ici des faits absolument nouveaux ; la question a déjà intéressé plusieurs auteurs, en particulier MM. Gilbert et Carnot, mais nous voudrions donner à cette étude le contingent de nos observations personnelles et attirer l'attention sur une méthode qui n'est pas encore assez connue et qui est appelée à rendre de grands services en thérapeutique.

Nous nous sommes servis d'extraits glycérinés préparés dans les laboratoires du Dr Noël (de Nancy) ; les extraits sont maintenus stériles dans de petits tubes ampullaires fermés à la lampe. Chaque tube contient 1 centimètre cube d'extrait glycériné et correspond à 0,10 cgr. de substance active. Nous faisions absorber le contenu d'une ampoule dans un peu d'eau avant les deux principaux repas. Ces extraits ont été administrés à des malades atteints de cirrhoses atrophiques, hypertrophiques biliaires, porteurs de foies cardiaques et de néoplasmes du foie ; en voici les observations résumées :

Observation I. — Cirrhose atrophique. M.., 51 ans, laitier à Nancy. Excès alcooliques (vin et bière). Entre à l'hôpital le 11 novembre 1898, était alité depuis trois mois.

A son entrée, le malade présente un œdème considérable des membres inférieurs et des bourses qui sont le siège d'un eczéma suintant.

Ascite ; circulation collatérale ; état saburral des voies digestives ; diarrhée ; petit foie ; la rate est augmentée de volume ; le pouls est petit et rapide (96) ; les bruits du cœur sont sourds ; pas de souffle ; insomnie; céphalée. Les urines sont rares (750cc en 24 heures), foncées en couleur et renferment :

7 gr. 87 d'urée ;
0 , 742 d'acide phosphorique.

Grand excès d'urobiline.

On fait une paracentèse qui évacue 7 litres d'un liquide citrin.

Poudrage et enveloppement ouaté des régions eczémateuses.

Le malade est mis au régime lacté. Les jours suivants le malade se trouve un peu soulagé, mais l'état général reste le même.

L'administration de 1 milligramme de digitaline reste sans effet.

Le 28 novembre on est obligé de faire une nouvelle ponction du péritoine qui donne accès à 8 litres de liquide ascitique.

Nouvelle ponction de 5 litres le 15 décembre.

On commence ce jour à faire prendre au malade deux tubes d'extrait hépatique.

Le 17 décembre, l'émission d'urine est de 1,200 centimètres cubes. Les urines des 24 heures renferment :

Urée	21 gr. 52
Acide phosphorique .	3 gr. 78.

L'urobiline a disparu.

L'épatine est très bien supportée, le malade se plaint cependant de quelques coliques.

Le 21. Epistaxis assez considérable. L'œdème des membres inférieurs et des bourses a notablement diminué. L'eczéma a disparu.

Le 31. 1250 cc. d'urine.

Urée	23 gr. 50
Acide phosphorique .	2 gr. 47.
Quelques pigments biliaires.	

Le malade commence à manger.

6 janvier 1899. Le ventre est encore légèrement ballonné, mais ne donne plus de signes d'ascite. L'état général est bon. La diarrhée a disparu.

11 janvier. Suspension du traitement par l'hépatine, le régime restant le même, ainsi que le repos au lit.

15 janvier. L'urine demeure aussi abondante, mais sa composition présente de grandes différences avec celle des jours précédents.

Quantité 2450 cc. en 24 heures,

Urée	14 gr. 99
Acide phosphorique .	2 gr. 22.

17 janvier. — On rétablit le traitement.

Le lendemain l'émission d'urine est de 3800 cc., elle se maintient les jours suivants entre 2500 cc. et 4000 cc.

30 janvier. — Le malade se lève depuis quelques jours et se trouve tout à fait bien.

Urines. Emission en 24 heures 3.600 cc.

Urée	19 gr.
Acide phosphorique .	2 gr. 64.

Le malade quitte l'hôpital le 10 février. Il n'a plus ni œdème, ni ascite, l'état général est excellent.

M... est revu le 16 juillet en parfait état de santé.

Observation II. — R..., 40 ans, vigneron.

Entre à l'hôpital, le 18 janvier 1899, pour une cirrhose atrophique, dont il souffre depuis un an, mais surtout depuis trois mois, époque à laquelle il aurait eu une hématémèse.

A son entrée, R. est porteur d'une ascite considérable. La langue est blanche. Troubles gastriques. Vomissements fréquents. Foie petit. Rate grosse. Le cœur est légèrement hypertrophié. Pas de bruits anormaux.

Urines. Emission des 24 h : 400 cc.

Urée	5 gr. 12
Acide phosphorique .	0 gr. 64.
Urobiline.	

Le malade est mis au régime lacté et au traitement par l'hépatine. La paracentèse pratiquée dès le premier jour évacue 4 l. 500 de liquide.

L'hépatine est parfaitement supportée, — quelques hémorrhagies gingivales.

29 janvier. — Epistaxis.

Urines. Quantité en 24 heures : 350 centimètres cubes.

Urée	10 gr. 71
Acide phosphorique . .	1 gr. 35

Les urines restent peu abondantes jusqu'au 4 février. Elles prennent dès lors le taux normal. On suspend le régime lacté, le malade est mis au régime ordinaire de l'hôpital.

Le 10 février on fait une nouvelle ponction du péritoine, il s'écoule 7 litres de liquide.

L'état général se remonte peu à peu et le malade est en état de sortir de l'hôpital à la fin de février.

Il est revu le 23 mars. Le ventre n'est nullement augmenté de volume ; les fonctions digestives se font bien, quoique le malade ait repris son travail et son alimentation de campagnard et ait recommencé à boire du vin.

Analyse des urines : Émission en 24 h., 2100cc.

Urée	10 gr. 75
Acide phosphorique . .	1 gr. 40

Disparition totale de l'urobiline.

Le malade a été revu de nouveau le 24 mai. L'état général est très bon. Il continue son traitement par l'hépatine, à raison d'un tube par jour.

Le 19 juillet, l'analyse des urines donne : Émission des 24 h , 1400cc.

Urée	16 gr. 63
Acide phosphorique . .	1 gr. 84

Observation III. — T., 48 ans, maçon.

Entre le 30 janvier 1899. Antécédents alcooliques prononcés.

Arrive avec un œdème considérable des membres inférieurs, des bourses et de la paroi abdominale.

Légère ascite qui s'est formée depuis deux semaines (avait été ponctionné à cette époque par un médecin, en ville). Le foie est très petit, la rate est augmentée de volume. Légère infiltration tuberculeuse au sommet droit. Le pouls est dur, les jugulaires sont dilatées. Le malade souffre de palpitations, cependant l'auscultation du cœur ne révèle l'existence d'aucune lésion orificielle. Les urines sont claires, assez abondantes, 1800 cc., ne renferment pas d'albumine, mais ne contiennent qu'extrêmement peu d'urée, 7 gr. 20 seulement en 24 heures.

Le malade est mis au régime lacté.

Le traitement par l'hépatine n'est institué que le 20 mars.

Le 23 mars, l'urine émise en 24 heures a la même quantité (1800 cc.) mais elle renferme *25 gr. 34* d'urée.

Le 11 avril le malade tousse davantage et a une légère hémoptysie. L'état général s'est considérablement amélioré. Les œdèmes avaient disparu avant l'administration de l'hépatine, mais il persistait un peu d'ascite dont il ne reste plus trace actuellement, sans qu'il ait été nécessaire de faire de ponction depuis l'entrée du malade au service.

Le sujet continue le traitement, il est au régime ordinaire; la lésion pulmonaire n'a pas progressé; l'amélioration générale s'est maintenue.

Observation IV. — M..., peintre en bâtiments, 45 ans, a fait déjà plusieurs séjours à l'hôpital pour coliques de plomb. Ethylique renforcé; est atteint depuis 3 ans d'une cirrhose atrophique. Il venait de temps en temps se faire faire une ponction pour son ascite, restait au régime lacté pendant son séjour au service, puis une fois sorti reprenait ses habitudes d'intempérance.

Revient le 30 juin 1899, le ventre fortement ballonné; légère ascite; inappétence absolue; constipation; traces d'œdème aux membres inférieurs.

Les urines sont foncées.

Émission des 24 heures : 1.000 cc.

Urée	15 gr. 18
Acide phosphorique . .	1 gr. 65
Pas d'albumine.	

Ce malade est mis au régime lacté. Soumis au traitement par l'hépatine dès son entrée, après l'administration d'un purgatif; quelques légères coliques les jours suivants; l'œdème disparaît rapidement, les fonctions digestives reprennent au bout de quelques jours leur cours normal.

L'examen des urines donne, le 16 juillet :

Emission des 24 heures : 1.900 cc.

Urée.	18 gr. 24
Ac. phosphorique . .	1 gr. 88

Observation V. — B..., cultivateur, 47 ans.

Arrive à l'hôpital le 9 mai 1899, dans un état complet d'asystolie avec anasarque.

Il est dans cet état depuis un mois; il nous apprend que c'est par l'ascite que l'affection a débuté il y a deux ans. Le malade est absolument infiltré. Les membres inférieurs distendus par l'œdème sont couverts d'une éruption eczémateuse. Le ventre est relativement peu saillant. Œdème de la paroi; le foie est petit, à peine 3 travers de doigt de hauteur à la percussion; inappétence; vomissements; constipation; pouls petit, intermittent; battements du cœur très assourdis, souffle léger à la pointe; râles d'œdème aux bases des deux poumons; céphalée intense; délire pendant la nuit.

Analyse des urines.
Emission des 24 heures : 350 cc.

Urée	9 gr. 76
Acide phosphorique . .	0 gr. 85
Albumine.	1 gr. 33

Beaucoup d'hydrobilirubine. Le malade est mis au régime lacté exclusif ; administration d'un purgatif drastique ; ventouses scarifiées ; mouchetures aux membres inférieurs ; digitale ; tout reste sans résultat.

On essaye l'opothérapie hépatique qui n'est pas davantage suivie de succès.

Le malade meurt le 15 juin après avoir eu plusieurs hémorrhagies supposées dues à la rupture de varices œsophagiennes.

A l'autopsie, on trouve, en plus des signes de la cirrhose atrophique, des épanchements multiples dans toutes les séreuses, avec altérations profondes de tous les organes.

Observation VI. — Foie cardiaque. M^me^ L..., 37 ans, ouvrière en chaussures. Entre au service en janvier 1898. Elle est en asystolie. Elle a déjà fait quatre fois, à l'hôpital, des séjours assez prolongés pour le même motif. A la suite de plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu, il s'est développé, chez elle, une endocardite avec rétrécissement mitral et insuffisance.

La digitale ne lui procure qu'un soulagement momentané. Au bout de quelques jours, malgré le régime lacté et le repos au lit, les œdèmes, la congestion pulmonaire reparaissent.

Le foie est notablement augmenté de volume, son bord inférieur arrive à 4 travers de doigt en-dessous du rebord des fausses côtes. Légère circulation collatérale. Pas d'ascite. Les urines sont rares, 800 cc. en 24 heures, foncées et épaisses. L'analyse n'y découvre que 13 gr. 80 d'urée. Il existe un louche albumineux.

On commence le 30 mars à faire prendre à la malade deux tubes d'hépatine Noël.

Le 2 avril la quantité d'urines émises est de 2 litres.

Le 5 avril la malade évacue 3 litres 500 d'urines claires et limpides. Il n'y a plus d'albumine.

L'émission journalière des urines continue à être de 2 litres 500 cc. à 4 litres, quoique la malade ne garde plus le repos au lit ni le régime lacté. Depuis également que la patiente est soumise au traitement par l'hépatine elle n'a plus eu d'accès d'asystolie.

Le 7 juillet, l'analyse des urines nous donne :
Émission des 24 heures : 3.100 cc.

Urée.	23 gr. 15
Acide phosphorique . .	2 gr. 48
Pas d'albumine.	

Observation VII.— Néoplasme du foie. — D.., 45 ans, employé de bureau. Entre à l'hôpital le 18 mai 1899. Souffre depuis un an de

troubles gastro-intestinaux (mélœna, diarrhée) ; depuis deux mois est dans un état cachectique.

A l'arrivée au service le malade est considérablement amaigri. Teint jaune paille. Les membres inférieurs, les bourses et la paroi abdominale sont œdématiés. Légère ascite. Le foie est gros et bosselé. Sa pression est douloureuse. Le creux épigastrique est rempli par une tumeur dure et inégale qui occupe le lobe gauche du foie.

Les urines sont foncées.

Emission en 24 heures : 950 cc.

Urée	15 gr. 31
Acide phosphorique . .	1 gr. 48
Albumine	0 gr. 266

L'analyse du suc gastrique donne Hcl libre : 0,06 au lieu de la quantité moyenne 1,70.

Pepsines et peptones : traces seulement. Le diagnostic est porté de néoplasme du foie secondaire à un cancer de l'estomac.

Le malade est mis au lait, aux œufs, sans autre traitement qu'une préparation de condurango. Le 23 mai, on lui fait prendre deux tubes d'hépatine.

Le 26 l'urine monte de 950 cc. à 1100 cc.

Le 1er juin, elle atteint 1650 cc. et se trouve dès lors entre 1500 cc. et 2 litres.

Les œdèmes ont disparu le 10 juin, la diarrhée a diminué. Les nodules du foie sont naturellement toujours aussi perceptibles.

Le 6 juillet, l'état général s'est amélioré, l'appétit renaît, la diarrhée a totalement disparu. Le malade demande à reprendre son travail.

L'analyse des urines donne :

Emission des 24 heures : 2,500 cc.

Urée	19 gr. 700
Acide phosphorique .	2 gr. 02
Albumine.	0 gr.

Observation VIII. — Cirrhose hypertrophique biliaire. B..., âgé de 38 ans, cocher.

A fait de nombreux excès éthyliques. Il présente, depuis novembre 1898, de l'ictère. Depuis quelque temps, troubles gastro-intestinaux.

Il entre à l'hôpital le 23 janvier avec un ictère très foncé ; le foie est volumineux, son bord inférieur descend à 5 cm. au-dessous des fausses côtes, ce bord est uniformément lisse. La rate est augmentée de volume, pas d'ascite ; les artères sont dures ; roulement systolique à la pointe du cœur ; les urines sont assez abondantes.

Emission des 24 heures : 1,600 cc.

Urée	22 gr. 17
Acide phosphorique .	3 gr. 07

Pas de pigments biliaires.

Grand excès d'urobiline.

Le malade est soumis au régime lacté, on lui fait prendre des purgatifs drastiques.

L'épreuve de la glycosurie expérimentale est positive, l'absorption du sucre ayant eu lieu à midi la glycosurie se produit de 1 heure à 4 heures 1/2.

Le 6 février on commence l'opothérapie hépatique ; aucun changement ne se produit dans la quantité des urines ni dans leur couleur. Le traitement est d'ailleurs très bien supporté.

La tension artérielle, mesurée au sphygmomanomètre de Potain, qui était de 15 cm. de mercure, est, le 12 février, de 18 cm.

Une analyse d'urine faite le 18 février donne :

Emission des 24 heures : 1,650 cc.

Urée	21 gr. 45
Acide phosphorique .	2 gr. 37

Grand excès d'urobiline.

Une nouvelle analyse faite le 24 février donne le résultat suivant :

Emission des 24 heures : 1,800 cc.

Urée	28 gr. 35
Acide phosphorique .	2 gr. 98

Grand excès d'urobiline.

Aucun changement n'a été constaté dans l'état général du malade.

Observation IX. — Cirrhose hypertrophique biliaire.

L..., jardinier, 70 ans, éprouve depuis 1897 des douleurs abdominales et des troubles digestifs. Démangeaisons violentes depuis la même époque. Ictère depuis novembre 1898. L'abdomen est distendu par un foie énorme dur et lisse qui descend jusqu'au niveau de l'ombilic, il est douloureux à la pression. Grosse rate. Constipation habituelle. Les urines, examinées le 22 mai, ont une densité de 1014 ; elles renferment :

Urée	24 gr. 6
Chlore	2 gr. 72
Acide phosphorique . .	2 gr. 46
Albumine.	0 gr. 266

grand excès d'urobiline.

Le malade est soumis à la médication hépatique, le régime est mixte, surtout lacté. Les démangeaisons sont toujours aussi violentes.

Les urines sont examinées de nouveau le 30 juin. L'analyse donne :

Densité : 1012.

Urée	17 gr. 70
Chlore.	3 gr. 38
Acide phosphorique. . . .	1 gr. 81
Albumine.	0
Matières colorantes anormales	0

L'appétit est meilleur, le malade se trouve plus vaillant ; cependant la teinte ictérique est de plus en plus foncée ; les démangeaisons persistent ; amaigrissement.

Observation X. — Cirrhose hypertrophique graisseuse.

D..., 17 ans, boulanger.

Entre à l'hôpital le 13 janvier 1899, pour une pleuro-péritonite tuberculeuse.

Le ventre est considérablement distendu par de l'ascite. Une ponction pratiquée un mois auparavant a déjà évacué de la cavité péritonéale 10 litres de liquide. Dès l'entrée du malade au service, on fait une nouvelle paracentèse qui donne issue à 8 litres d'un liquide opalin très albumineux.

Après la ponction la palpation de l'abdomen, devenue plus facile, montre que le foie est notablement augmenté de volume; il descend de 4 travers de doigt au-dessous du rebord des fausses côtes; sa consistance est dure, son bord est lisse. La rate a ses dimensions normales. Les urines sont foncées.

En 24 heures : 650 cc.

Urée	17 gr. 27
Acide phosphorique	1 » 75

Excès d'urobiline.

Pas d'albumine.

On essaie le traitement par l'hépatine à partir du 22 février.

Le 1er mars l'émission des urines est de 900 cc.; le 7 elle est de 1050 cc. Elle est dès lors à peu près au même taux, cependant l'ascite se reforme rapidement, il faut tous les huit jours faire une paracentèse qui évacue chaque fois de 6 à 10 litres de liquide.

L'état général se maintient.

L'opothérapie hépatique a été suspendue et reprise à divers intervalles.

Le 16 juillet, l'analyse des urines donne le résultat suivant :

Emission des 24 heures : 700 cc.

Urée	10 gr. 71
Acide phosphorique	1 gr. 14
Urobiline	0 gr.

La tension artérielle, qui était de 11 centim. de mercure, est actuellement de 15 centim.

Voyons d'abord l'action générale du traitement.

Diurèse. — De même que MM. Mairet et Vires (1) l'ont constaté chez l'homme sain, nous avons vu la quantité des urines augmenter chez tous nos malades, quelquefois dans des proportions considérables.

Dans l'observation n° I : de 750 cc., nous voyons l'émission passer à 1200 cc., à 2100, puis à 2450 cc.

(1) Mairet et Vires. — Soc. de Biologie, 8 mai 1897.

Dans l'observation II : de 350 cc. à 2100 cc.
— VI : de 800 cc. à 3100 cc.
— VII : de 950 cc. à 2500 cc.

Urée. — Dans toutes nos observations, nous trouvons une augmentation dans l'excrétion de l'urée sous l'influence du traitement.

Dans l'observation I, l'urée monte de 7 gr. 87 à 22 gr. 50.
— II, — de 5 gr. 12 à 16 gr. 63.
— III, — de 7 gr. 20 à 25 gr. 34.
— VI, — de 13 gr. 80 à 23 gr. 25.

Acide phosphorique. — L'excrétion de l'acide phosphorique total subit la même action.

Dans l'observat. I, l'augmentation se fait de 0 gr. 74 à 3 gr. 78.
— II, — de 0 gr. 64 à 1 gr. 84.
— VII, — de 1 gr. 48 à 2 gr. 02.

Principes anormaux. — Nous voyons l'albumine disparaître dans les observations VI, VII et IX. L'urobiline disparaît également (observations I, II, IX et X).

Circulation. — Sous l'influence de l'opothérapie, le pouls se relève, la contraction cardiaque devient plus forte, la circulation se régularise. Dans l'observation VI, nous voyons les œdèmes disparaître chez une malade qui était continuellement en hyposystolie et les crises d'asystolie ne pas se renouveler.

La tension artérielle augmente ; dans l'observation VIII, de 15 cm. de mercure elle monte à 18 cm. ; dans l'observation X, de 11 cm. à 15 cm. C'est, nous le pensons, sous l'influence de cette augmentation de tension que se produisent parfois quelques petites hémorragies telles que les épistaxis des observations I et II, les hémorragies gingivales de l'observation II, l'hémoptysie de l'observation III, peut-être les hématémèses de l'observation V.

Affections du foie. — Comme on l'a vu, nous avons essayé l'opothérapie hépatique chez 10 malades : 5 cas de cirrhose atrophique, 2 cas de cirrhose hypertrophique alcoolique, 1 cas de néoplasme du foie, 1 cas de foie cardiaque, 1 cas de cirrhose graisseuse chez un tuberculeux.

Les résultats ont été assez différents dans ces diverses affections. C'est surtout dans la cirrhose atrophique que les effets de l'opothérapie ont été favorables. Dans les 4 premiers cas nous avons obtenu des améliorations surprenantes. Dans l'observation I l'état général était si mauvais qu'on s'attendait à une issue fatale ; tous les traitements avaient été employés sans fruit.

Un mois après le début de la médication hépatique, le malade pouvait se lever et était mis au régime de l'hôpital.

Des résultats semblables sont rapportés par MM. Gilbert et Carnot (1). Ils citent entre autres une femme cirrhotique entrée dans un état désespéré et dont l'ascite, l'ictère, l'œdème des jambes disparurent rapidement. Ce fut une véritable résurrection.

Ces résultats n'ont de beaucoup pas été aussi concluants dans la cirrhose hypertrophique biliaire. Les deux malades que nous avons soumis au traitement ont vu persister leur ictère et les autres manifestations morbides de l'affection. Chez l'un d'eux (observation IX) cependant l'albumine et l'urobiline que renfermaient les urines au début disparurent rapidement et l'état général parut un peu se relever.

Les effets de l'opothérapie furent assez favorables dans le cancer du foie. Le malade de l'observation VII, quoique présentant un néoplasme étendu, se maintient depuis trois mois sans avoir sensiblement maigri, l'appétit est un peu revenu, les œdèmes ont disparu, enfin l'analyse des urines montre que la nutrition se fait plus complètement.

Résultats heureux aussi dans la congestion passive du foie. Augmentation de l'excrétion urinaire. Disparition des œdèmes. Entretien de la compensation cardiaque.

Malheureusement, il faut, pour que l'amélioration persiste, ne pas discontinuer le traitement. Dans l'observation I, après trois jours de suspension du remède, l'urée des 24 heures baissa de 22 gr. 50 à 14 gr. 99.

Il n'y a du reste aucun inconvénient à poursuivre longtemps la médication. L'extrait hépatique est fort bien supporté, et l'absorption sous forme d'extrait glycériné est facilement acceptée par le malade.

Une seconde lacune c'est qu'il faut, pour obtenir un résultat, que l'état général ne soit pas trop mauvais, et que le foie ne soit pas trop lésé afin qu'il puisse encore répondre à l'excitation (observation V).

Comme le disent fort justement MM. Gilbert et Carnot, un myocarde trop malade ne réagit plus à la digitale, il en est de même de la glande hépatique ; si elle est trop altérée, elle ne réagit plus à l'excitant spécifique que constitue l'extrait à son égard.

Nous avons prié M. le Professeur Guérin, directeur du labo-

(1) Gilbert et Carnot. — L'opothérapie. Monographies cliniques, n° 10, juillet 1898.

ratoire des cliniques, de faire l'analyse de l'extrait glycériné que nous employions et de nous indiquer quelle pouvait en être la partie active.

Analyse d'un extrait organique glycériné dit « Hépatine » (marque du Docteur Noël)

Ce liquide, après filtration, est presque incolore; sa réaction est légèrement acide. Il se coagule abondamment à l'ébullition ; les matières albuminoïdes ainsi coagulées sont de la sérine et des composés protéiques analogues aux globulines que le sulfate de magnésie insolubilise à froid.

Je n'y ai pas découvert de nucléo-albumines ou de nucléines précipitables par l'acide acétique.

On y trouve une très petite quantité de glucose, une trace d'urée ou de sels ammoniacaux et de composés xantiques.

La méthode de Stas-Otto appliquée pour la recherche d'un principe alcaloïdique ne conduit à aucun résultat.

Lorsqu'on traite le liquide par l'émulsion de gaïac, il ne bleuit pas directement ; le bleuissement est très prononcé, au contraire, si l'on agite ensuite avec de l'essence de térébenthine. Ce caractère ne se présente plus lorsque le liquide a été préalablement chauffé à l'ébullition.

Si l'on additionne l'extrait glycériné de 15 fois son volume d'alcool à 95°, on obtient un précipité floconneux qui, laissé en contact avec l'alcool pendant près de vingt jours, puis desséché et pulvérisé, se redissout partiellement dans l'eau distillée; celle-ci, après filtration, donne les réactions des matières protéiques.

Il est permis de supposer que ces matières protéiques sont les diastases actives de l'hépatine.

MM. Gilbert et Carnot (1) avaient déjà isolé des substances analogues. « Nous avons traité le foie, disent-ils, par la méthode de Baumann, et nous avons obtenu la séparation d'une matière protéique active pour laquelle nous proposons la désignation d'hépatine. »

Par quel mécanisme maintenant cette matière protéique arrive-t-elle à produire les effets que nous avons passés en revue? On en est encore réduit à de pures hypothèses.

L'idée généralement admise (2) est que la médication opothérapique agit presque directement sur la cellule hépatique ; « seulement, pour réagir, cette cellule doit être en possession de

(1) Gilbert et Carnot. Soc. biolog., 4 décembre 1897.
(2) Muselier. Bulletin génér. de thérapeutique, 1897, p. 294.

son intégrité absolue ou relative, et c'est précisément là que gît la pierre de touche de l'appréciation pronostique dans les maladies du foie. L'absence complète d'action du traitement opothérapique deviendrait ainsi un indice très grave puisqu'elle serait en quelque sorte une preuve de la mort physiologique de la cellule ou tout au moins de sa désorganisation déjà avancée et vraisemblablement irrémédiable. »

De ces quelques considérations nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° La médication par l'extrait de foie constitue un traitement rationnel et spécifique de l'insuffisance hépatique ;

2° L'opothérapie hépatique a une action manifeste sur la nutrition ainsi qu'en témoigne l'excrétion urinaire ;

3° Les résultats sont surtout favorables dans la cirrhose atrophique, la congestion passive et le cancer du foie ;

4° Le traitement ne doit pas être interrompu ;

5° Il ne se produit pas de résultats si la déchéance organique est trop avancée.

MM. E. Meyer et Pierre Parisot, de Nancy. — **Note sur les caractères graphiques du tremblement du vieillard.**

A propos d'une étude graphique sur le *tremblement sénile*, nous avons, au Congrès de Nancy, signalé et mis en évidence avec un appareil spécial (palmographe) l'existence d'un tremblement chez l'adulte bien portant, nous l'avons appelé *tremblement physiologique*.

En continuant ces recherches nous avons été amenés à porter notre attention sur le tremblement chez le vieillard indemne de la névrose improprement désignée sous le nom de tremblement sénile, en un mot nous avons étudié les caractères graphiques du *tremblement du vieillard*. Douze hommes âgés de 68 à 81 ans, choisis parmi les vieillards de l'Hospice St-Julien, ont servi à ces expériences ; ils ne présentaient aucun antécédent alcoolique manifeste et aucun symptôme de paralysie ancienne ou récente.

Voici, résumé en quelques phrases, le résultat de nos observations :

1° *Aspect général du tracé.* — Au repos le tracé est caractérisé par une série d'oscillations, les unes plus amples, les autres

beaucoup plus petites, quelques-unes même à peine marquées ; ces oscillations se suivent avec ces caractères sans obéir à aucune règle. Comparé au tracé de l'adulte il ne s'en différencie que par une amplitude plus grande. A vrai dire le tracé du tremblement du vieillard n'est autre que le tracé de l'adulte vu à la loupe.

2° *Rythme.* — Sur une cinquantaine de déterminations nous avons compté 13 à 15 oscillations en deux secondes, soit 6 1/2 à 7 1/2 par seconde ; chez l'adulte, même résultat. Cette valeur numérique ne peut rien avoir d'absolu : chez l'adulte comme chez le vieillard, malgré la grande sensibilité de l'appareil, certaines oscillations sont si peu accentuées qu'elles peuvent échapper à une numération rigoureuse. Nous nous proposons du reste de reprendre à ce point de vue l'étude des autres variétés de tremblement dont le rythme a été précisé et même a été un des éléments de classement des tremblements.

3° *Modifications du tremblement sous l'influence de l'effort.* — Chez le vieillard, après un effort, le tracé s'accentue très notablement, les vibrations augmentent d'amplitude mais non progressivement ; il en est de même chez l'adulte, mais à un degré moindre. L'exagération semble être en rapport avec l'intensité de l'effort accompli et surtout avec la faiblesse générale du sujet.

Conclusions. — Il existe un tremblement chez le vieillard, qui n'est, au point de vue graphique tout au moins, que l'exagération du tremblement de l'adulte, ils sont physiologiques tous les deux. Ce tremblement du vieillard doit se distinguer, au point de vue clinique, de la névrose tremblement sénile et paraît s'en différencier également par ses caractères graphiques.

M. S. Bernheim, de Paris. — **Étude expérimentale et clinique de la digitale** (Résumé).

Après avoir exposé l'historique et le côté botanique de la question, l'auteur étudie l'action physiologique de la digitale sur les voies digestives, sur les organes de la circulation, sur le système nerveux, et termine cette première partie de son travail en disant que la physiologie, par ses données contradictoires, ne permet pas de limiter nettement le champ d'action de la digitale. Cliniquement, on peut conclure que c'est un médicament cardio-vasculaire, tonique à la fois du cœur et des capillaires généraux. A doses modérées, la digitale ralentit les battements du cœur, les régularise, augmente l'énergie des

systoles et la tension artérielle. A doses toxiques, elle a des effets contraires : arythmie cardiaque, paralysie circulatoire.

Suivant M. Bernheim, la digitale est indiquée : 1° dans l'hyposystolie ; elle réussit d'autant mieux que le cœur et les vaisseaux sont moins sclérosés ; 2° comme diurétique, quand il y a hydropisie ou œdème, mais il faut supprimer le médicament dès la diurèse obtenue ; 3° dans l'albuminurie cardiaque ; 4° dans les pneumonies franches, grippales, typhoïdiques, dans les congestions pulmonaires ; elle donne des résultats d'autant meilleurs qu'elle est administrée plus près du début de l'affection ; 5° l'administration de la digitale doit être surveillée de près par le praticien dans la fièvre typhoïde, la variole, la scarlatine, la grippe, l'influenza et dans d'autres infections. Dans ces cas, on ne doit jamais prolonger son emploi.

La digitale est franchement contre-indiquée :

1° Dans les périodes de compensation des affections cardiaques ou lorsque cette compensation est exagérée ;

2° Dans les cas où il y a ralentissement du pouls ;

3° Dans les troubles cardiaques d'origine gastro-intestinale ;

4° Chez certains sujets présentant pour le médicament une intolérance spéciale ;

5° Dans la tuberculose (sauf complications cardiaques) et dans la plupart des maladies cachectiques.

DÉMONSTRATIONS EXPÉRIMENTALES

M. J. F. Heymans, de Gand. — **Action antitoxique de l'hyposulfite de soude vis-à-vis du nitrite malonique.**

L'auteur prend trois lapins sensiblement de même poids, injecte d'abord au lapin n° 1 un gramme d'hyposulfite de soude en solution à 10 %, puis à chacun des trois lapins une dose environ trois fois mortelle de nitrile malonique en solution à 2 %, soit vingt milligrammes de $CN\text{-}CH^2\text{-}CN$ par kilogramme d'animal.

Le lapin n° 1, qui a reçu de l'hyposulfite, reste absolument normal, tandis que les lapins n^{os} 2 et 3 s'empoisonnent de plus en plus : au bout de 20 à 30 minutes, ils sont complètement paralysés, très dyspnéiques et presque agonisants. A ce moment il injecte au lapin n° 2 un gramme d'hyposulfite : aussitôt la respiration devient plus facile et plus ample ; la paralysie disparaît et, 20 à 30 minutes après l'injection de l'hyposulfite, le lapin n° 2 saute et ne se distingue plus d'un animal normal, tandis que le lapin n° 3 meurt.

Cette expérience de cours démontre que l'hyposulfite de soude exerce vis-à-vis du nitrile malonique une action antitoxique préventive (lapin n° 1) et curative (lapin n° 2) ; en d'autres mots, qu'il constitue un véritable contre-poison, agissant sur le poison jusque dans les cellules.

Le mécanisme de cette désintoxication consiste dans la transformation du groupement toxique CN en un groupement inoffensif CNS, par NaS de $\begin{matrix}\text{Na S}\\\text{Na 0}\end{matrix} > SO^2$.

(1) Pour plus de détails voir : Arch. intern. de Pharm. et de Thér., vol. III, p. 77 ; vol. V, p. 161 ; vol. VI, fasc. 5 et 6.

M. A. Calmette, de Lille. — **Démonstrations expérimentales de l'action antitoxique du sérum antivenimeux sur le venin des serpents.**

Après avoir exposé brièvement les principaux caractères de l'intoxication par les venins, le Dr Calmette propose au Congrès de répéter devant lui les expériences qu'il a effectuées au mois d'avril 1898, devant la section de bactériologie du Congrès d'hygiène de Madrid. Ces expériences démontrent, en effet, de la façon la plus saisissante, combien est intense et rapide l'action antitoxique du sérum antivenimeux, soit pour prévenir, soit pour arrêter l'envenimation.

Un premier lapin témoin (n° 1) du poids de 2 kilogr. reçoit dans la veine marginale de l'oreille droite 2/10 de cent. cube d'une solution de venin titrée à 1 gramme de venin sec pour 100 grammes d'eau distillée stérilisée.

Ce lapin présente déjà, au bout de cinq minutes, des symptômes d'intoxication très apparents : il est pris de dyspnée, de somnolence, puis d'asphyxie respiratoire. Il succombe exactement vingt-deux minutes après l'inoculation du venin.

La solution du venin, dont il a été fait usage, est préparée avec un mélange de venin de *Bothrops lanceolatus* de la Martinique et de *Naja tripudians* de l'Inde. Ces venins sont choisis tout exprès parmi les plus actifs que l'on connaisse, parce que le Dr Calmette a démontré que tous les animaux vaccinés avec un venin très actif fournissent un sérum antitoxique à l'égard de tous les venins moins actifs que celui qui a servi à les immuniser. C'est ainsi que les lapins, les chiens ou les chevaux immunisés contre le venin de *Cobra capel* ou *Naja* de l'Inde sont parfaitement réfractaires au venin des cérastes ou à celui des vipères de France et fournissent un sérum antitoxique à l'égard de ces venins.

Un second lapin (n° 2), pesant 1850 gr., reçoit préventivement dans la veine marginale de l'oreille gauche 1 cc de sérum antivenimeux.

Cinq minutes après, on lui injecte dans la veine marginale de l'oreille droite la même dose de venin qu'au lapin témoin n° 1, soit 2/10 de cent. cube de solution de venin sec titrée à 1 °/₀.

Ce lapin ne présente par la suite *aucun malaise.*

Un troisième lapin (n° 3), pesant environ 1.800 gr., reçoit d'abord dans la veine marginale de l'oreille droite la même dose de venin que les précédents (2/10 de cent. cube de la solution à

1 p. 100), que nous savons, par l'expérience 1, être mortelle en 20 à 25 minutes pour les lapins de 2 kilog.

Cinq minutes après, alors que les phénomènes d'intoxication bulbaire commencent déjà à se manifester par l'anxiété respiratoire et la dyspnée, ce lapin reçoit dans la veine marginale de l'oreille gauche 2 cc. de sérum antivenimeux.

Il se rétablit parfaitement et se met à manger une carotte pendant l'agonie du lapin témoin qui n'a pas reçu de sérum.

Dans une seconde série d'expériences portant sur deux lapins, le docteur Calmette montre qu'il est possible de prévenir facilement, avec 1 cc. 1/2 de sérum injecté par voie intraveineuse, l'intoxication par une dose de venin sûrement mortelle en cinq minutes.

Un lapin témoin (n° 4) reçoit dans la veine marginale de l'oreille droite 4/10 de cent. cube de la solution de venin à 1 p. 100. Il meurt après quatre minutes et demie.

Un lapin (n° 5) reçoit d'abord dans la veine marginale de l'oreille gauche 1 cc. 1/2 de sérum antivenimeux. Cinq minutes après, on lui injecte, dans la veine marginale de l'oreille droite, la même dose de venin qu'au précédent, soit 4/10 de cent. cube de la solution à 1 p. 100. Il reste en parfaite santé et ne présente aucun signe d'intoxication.

Des applaudissements chaleureux ont terminé cette démonstration que chaque professeur de physiologie ou de thérapeutique expérimentale peut répéter avec la plus grande facilité dans ses cours, en l'espace d'une demi-heure, et qui ne peuvent manquer de produire l'impression la plus vive et la plus profonde sur tous ceux qui les suivent. Aucun fait expérimental n'est capable de prouver d'une façon plus évidente ce qu'est un sérum antitoxique et combien on peut compter sur l'efficacité à la fois préventive et thérapeutique de ces substances extraites de l'organisme des animaux vaccinés.

RÉCEPTIONS, VISITES, EXCURSIONS

Réception par le Comité d'honneur

Le Vendredi 28 Juillet, à 9 heures du soir, le Comité d'honneur offrait aux membres du Congrès et à leur famille une réception ouverte, au Palais-Rameau, dans la même salle que la Municipalité avait si gracieusement offerte et si artistiquement ornée pour la séance d'inauguration du matin.

A cette réception étaient également conviées les autorités, les corps constitués et les hautes personnalités du monde administratif, universitaire, judiciaire et militaire. L'Association symphonique des concerts d'été avec un programme musical choisi, le buffet très bien servi, retinrent les invités jusqu'à minuit.

Banquet médical par souscription

Le Samedi 29 Juillet, à 7 heures du soir, eut lieu le banquet, par souscription, au Palais-Rameau.

Cent dix convives étaient présents. En l'absence, à la table d'honneur, de toutes autorités, tenues éloignées par des devoirs impérieux de leur charge, le président avait à sa droite M. Masoin, sécrétaire-général et délégué de l'Académie de médecine de Belgique ; le professeur Lemoine, président du Comité d'organisation du Congrès ; Merklen, président et délégué de la Société médicale des Hôpitaux ; Denys, de la Faculté de Louvain; Renaut, de Lyon; Heymans, de Gand; Combemale, secrétaire-général du Congrès ; à la gauche du président se trouvaient MM. Huchard, membre délégué de l'Académie de médecine de Paris ; de Lapersonne, doyen de la Faculté de médecine ; Treille, sénateur de Constantine ; Lambin, président du Syndicat de Lille; Sabrazès, de Bordeaux; Duret, doyen de la Faculté libre de Lille ; Looten, trésorier du Congrès.

A signaler parmi les convives marquants : MM. les professeurs Pitres, de Bordeaux ; Mossé, de Toulouse ; Verstraeten, de

Gand ; Ausset, Dubar, Folet, Deléarde, Lemière, Eustache et Lavrand, de Lille ; MM. les docteurs Quint, Boutry et Declercq, de la Société des praticiens de Lille ; Devos, de Bruxelles ; Chuquet, de Cannes ; P. Sockeel, de Douai ; Olivier, président de l'Association de prévoyance des médecins du Nord ; Lambin et Derode, du Syndicat médical de Lille.

Durant le repas, servi de façon à satisfaire les plus délicats, la musique des Canonniers sédentaires exécutait la *Marseillaise*, la *Brabançonne* et plusieurs morceaux de concert, supérieurement interprétés.

Au champagne, M. le professeur Grasset prend le premier la parole en ces termes :

Messieurs,

Ce n'est pas le moment de célébrer les avantages médicaux et scientifiques des Congrès : tous les jours, la chose se démontre suffisamment d'elle-même à la Faculté.

Mais ne trouvez-vous pas qu'il faudrait se réjouir des Congrès et les encourager, alors même qu'ils auraient pour unique résultat de provoquer des réunions comme celles de ce soir, où se retrouvent, coude à coude et cœur contre cœur, les médecins de toutes les parties de la France et des pays voisins ?

Et tous sont ici des confrères, rien que des confrères, oubliant tout ce qui a pu ou pourra les diviser ailleurs, hier et demain.

Le Chancelier de l'Hospital dirait que nous avons tous quitté « ces noms de partis, factions et séditions ».

Nous nous élevons au-dessus des mesquines questions qui occupent les régions inférieures, pour siéger « au plafond », comme disait Lamartine, gagner les hauteurs qu'habite la paix et ne plus voir l'envie ou la rivalité,

Qui, dans l'œuvre de Dieu, ne se voit que d'en bas.

Les médecins de toutes les régions ont tant d'intérêts communs ! Et ils étonnent si heureusement le client, quand, pour une fois, Galien et Hippocrate sont d'accord pour se fêter mutuellement !

Du reste, nous sommes tous voisins en France.

Notre patrie paraît petite, tant elle est est unie et homogène, tant sont légères les différences qui séparent les diverses contrées.

Vous êtes ici, Messieurs, l'extrême Nord pour nous qui sommes le Midi et demi.

Mais, en réalité, vous êtes le centre de l'Europe, c'est-à-dire que vous avez toutes les qualités du Nord et toutes les qualités du Midi.

Et comme ces qualités se complètent et se limitent en quelque sorte les unes les autres, vous n'avez pas les défauts que crée, dans chaque région extrême, l'exagération de ces qualités.

Je ne dis pas cela parce que, dans les courses de taureaux, vous remplacez le cheval par le lion.

Mais tout le monde vous reconnaît l'entrain, la vivacité, l'extériorisation du Midi avec la solidité, la persévérance, la ténacité du Nord.

Vous êtes le Nord sans le pâle soleil de minuit et sans les rêveries scandinaves ; vous êtes le Midi sans Tartarin sans la poussière et sans l'accent.

En tous cas, Messieurs, et par-dessus tout, vous êtes hospitaliers comme des Ecossais et c'est du fond du cœur qu'au nom de tous les Congressites, je vous remercie de votre cordiale et gracieuse réception.

Aux médecins de Lille ! Aux médecins du Nord !

M. le docteur Huchard, délégué de l'Académie de médecine de Paris, porte ensuite un toast très-applaudi aux représentants de l'Académie de médecine de Belgique et aux confrères belges venus si nombreux à ces assises de la science médicale.

M. le professeur Masoin répond aussitôt :

Messieurs et Honorés Confrères,

Arrivant à l'instant même d'une réunion de cette Académie, à qui M. Huchard vient de rendre un hommage éclatant, encore tout poudreux et fatigué du voyage, me voici donc livré aux trahisons de l'improvisation pour répondre à notre éminent collègue de Paris et aux applaudissements qui ont accueilli son salut de fraternité. Tant pis pour vous, Messieurs, comme pour moi ; car je suis habitué à faire des cours plutôt que des discours ; et puis, surpris ainsi, à la fin de ce banquet splendide, je sens monter vers la tête des influences inhibitives qui pourraient être rattachées à ce que votre illustre maître Brown-Séquard, — que j'eus l'honneur de voir d'assez près — a signalé et développé dans une de ses théories ingénieuses et fécondes. Enfin je pense avec effroi, qu'ouvrant la bouche devant cette imposante assemblée, éperdu à travers les hasards de la parole, je suis en présence de virtuoses d'une langue dont la plupart ici sont des artistes et dont la clarté et la magie charment tous ceux qui la connaissent.

Et pourtant je parlerai ; car, malgré tout, il est bon et agréable d'élever la voix dans cette enceinte où souffle un intense courant de fraternité, et parce que je dois saluer à mon tour une Académie célèbre, illustre aréopage de science, dont la France peut s'enorgueillir. Nous, en Belgique, par la force même des choses, nous ne pouvons produire qu'une sœur cadette ; mais j'ose le dire en saluant l'aînée, cette petite cadette n'est point dépourvue de mérite ni de charmes, et elle marcherait volontiers la main dans la main de son aînée.

Vous nous avez plus d'une fois dominé par la puissance de vos armes redoutables ; puissiez vous ne jamais plus nous subjuguer que par la supériorité de vos mérites et de vos Académies !

Mais ce n'est pas seulement l'Académie de médecine de Paris et son

distingué représentant M. Huchard, que je veux saluer avec un affectueux respect ; c'est la Science médicale française que je voudrais honorer.

Il est peu de médecins, il n'en est peut-être pas, qui ne doive quelque chose à la France, soit par les leçons que nous-mêmes et nos fils sommes venus prendre chez vous, soit pour les progrès dont vous avez été les promoteurs, soit pour la suprême clarté que vous savez mettre dans l'exposé des choses, maîtres que vous êtes dans l'art d'enseigner.

Pensez d'ailleurs quels hommes vous avez produits !

Lavoisier, le fondateur de la chimie moderne, dont le nom revient encore sur nos lèvres, avec une émotion douloureuse, quand nous parlons de la combustion organique.

Bichat, le créateur de l'histologie

Laënnec, l'inventeur de l'auscultation.

Broussais, au génie systématique qui subjugua ses contemporains.

Trousseau et Velpeau, cliniciens incomparables.

Claude Bernard, un des princes de la physiologie.

Charcot, le Maître de la Salpêtrière.

Pasteur enfin, dont je signale le nom tout particulièrement, parce qu'il vécut dans cette ville hospitalière, parce qu'il devint un bienfaiteur de l'humanité, et que le magnifique Institut qui s'élève dans vos murs, sous son nom glorieux, a rendu déjà et rend chaque jour des services généreux à mes compatriotes ; nous le savons bien, et nous avons applaudi tous à l'expression d'estime reconnaissante que notre Roi et son Gouvernement ont décernée au très distingué Directeur de cette institution de haute science et de large bienfaisance.

Mais ce n'est pas seulement la gloire médicale qu'il faut honorer en vous, Messieurs, c'est la profession même dans tout son mérite et son austérité. Plus j'avance dans la vie sur son deuxième versant, plus j'apprécie notre profession commune ; plus je connais les hommes et plus j'estime les médecins. Le médecin ! voilà celui qui tient entre ses mains le plus précieux des biens matériels, qui possède les secrets les plus intimes des familles, qui remplit son devoir à toutes les heures du jour et de la nuit, à travers l'orage comme à travers la neige ; risquant sa vie pour le dernier de ses semblables qui a réclamé son ministère « *res sacra miser* », il passe en ignorant les émotions des foules, payé parfois uniquement par l'ingratitude et tombant parfois même martyr obscur de son dévouement, comme un soldat au poste de l'honneur.

Mais du moins dans sa carrière, que l'on dit être la plus courte de toutes, il a eu la satisfaction chaque jour de pratiquer l'art bienfaisant et de voir la nature face à face. Pour lui, il n'était point de fiction légale, administrative ou autre. Ouvrier de la science, artisan de la bienfaisance, il apercevait directement la nature, il l'observait sans voiles dans des occasions décisives, et parfois il était assez heureux de pouvoir la dompter et la diriger au profit des intérêts suprêmes qui lui étaient confiés.

C'est dans de tels sentiments d'estime et de fraternité que je lève bien haut ma coupe pleine du vin généreux de ce noble pays :

Je bois à l'union des deux Académies, à l'amitié des médecins des deux nations voisines ; je bois enfin à l'hospitalité, à l'esprit et au génie de la France.

M. le docteur Merklen, au nom de la Société médicale des hôpitaux de Paris, adresse alors ses félicitations et souhaits à la ville de Lille, aux Facultés de Lille et aux Sociétés médicales de Lille et de la région. Il est vivement applaudi.

M. le professeur Renaut, au nom de la Faculté de Lyon, boit à son tour à la Faculté de médecine de Lille et aux Facultés de médecine en général.

M. le docteur Duret, remplaçant le doyen de la Faculté libre de médecine empêché, félicite ensuite les initiateurs des congrès et du congrès actuel en particulier et toaste à la solidarité médicale, à l'union féconde de toutes les Facultés françaises vers le progrès.

M. le docteur Lambin prend ensuite la parole au nom du Syndicat médical de Lille et de la région. Il termine par ces mots :

La confraternité réunit ici les scientifiques, pour couronner en quelque sorte leurs travaux, dont le but suprême est le soulagement de la souffrance et la guérison de la maladie. Ailleurs, elle fait appel aux professionnels, pour les unir, les associer, et leur venir en aide dans la lutte pour l'existence matérielle et la défense des intérêts collectifs.

Puis encore, elle suscite la création d'œuvres de prévoyance et de solidarité : sou médical, caisses de maladies pour ceux qui sont sur la brèche; caisses de retraites, destinées à procurer aux médecins que la fortune n'a pas favorisés et que les forces abandonnent, une vieillesse exempte des soucis du lendemain. Elle est, elle doit être partout.

Et, en terminant, j'exprime le vœu que les jeunes confrères qui viennent à nous, et ils y viendront tous, puissent trouver dans nos associations la place qui leur revient. Nous agrandirons pour eux le cercle en accordant à leur diplôme la place qui lui est due; en les aidant de nos conseils, en leur montrant les écueils à éviter, en leur facilitant moralement, et, je l'espère, un jour, solidairement, l'entrée dans la carrière.

Ce sera le règne effectif de la confraternité et de la solidarité; il viendra, dès que nous le voudrons, et nous n'aurons pas à regretter le passé.

A la confraternité médicale !

Puis M. le sénateur Treille, dans une humoristique et pétillante improvisation, porte un toast chaleureux à la presse :

presse médicale et presse politique locale, auquel répond M. Caillot, de la presse locale.

Enfin M. le docteur Henrot, professeur à l'école de Reims, dit ne pouvoir attendre plus longtemps pour porter la santé du docteur Calmette, dont l'Institut est une merveille.

La série des toasts était épuisée, la pièce de vers ci-dessous fut ensuite lue par l'auteur ; M. le docteur Magnant, de Gondrecourt (Meuse) :

La Science, Messieurs, est une grande reine
Qui s'impose au respect de tous ses courtisans.
Sur tous les points du globe étendant son domaine,
Elle voit chaque jour naître des partisans,
Prosélytes qui, fiers d'accepter sa tutelle,
Voudraient, dans un élan de bonté fraternelle,
Propager autour d'eux sa féconde clarté,
Et la prenant pour phare apte à servir de guide,
Éclairer à leur tour, sous sa puissante égide,
Dans sa marche l'Humanité.

Un rameau d'olivier à la main comme emblème,
La Science, apprenant à chacun son devoir,
Viendra-t-elle à résoudre à la fin le problème
De la Paix bienfaisante ?... A La Haye on peut voir
De graves délégués, des puissants de ce monde
En adopter l'idée admirable et féconde
Qu'un Czar avait conçue en sa haute bonté...
Car c'est aux grands penseurs qu'il appartient sans doute
D'indiquer par l'exemple et de tracer la route
Que doit suivre l'Humanité.

Tant de philanthropie a lieu d'être admirée.
Or, la vôtre, Messieurs, non moindre en ce Congrès.
A l'art du médecin est toute consacrée :
Vous êtes des savants, des hommes du progrès.
Si riche est la moisson dans le vaste domaine
Et de la médecine et de la vie humaine
Que jamais tout le fruit n'en sera récolté.
Donnez toute votre âme à cette noble tâche ;
A ce rude labeur travaillez sans relâche
Pour le bien de l'Humanité.

En groupant vos efforts, vous faites œuvre utile
Et donnez à notre art un vigoureux élan.
Cette réunion médicale de Lille
Ouvre grande sa porte à l'homme de talent,
Au médecin lettré, de quelqu'endroit qu'il vienne,
De Bruxelles, de Gand, de Louvain ou de Vienne.
Qu'il soit le bienvenu, c'est de toute équité.
Je viens lever mon verre en toute confiance,
Je bois à vous, Messieurs, Princes de la Science,
Bienfaiteurs de l'Humanité.

Quelques refrains d'étudiants furent alors entonnés. Peu après la fête prenait fin ; organisateurs et convives se retiraient enchantés de leur soirée.

Excursion à l'établissement thermal de St-Amand-les-Eaux

Le dimanche 30 juillet, à 9 h. 30 du matin, un train spécial prenait cent et quelques congressistes, dont plusieurs dames, et les amenait en 40 minutes à Fontaine-Bouillon, la petite station, élégamment enguirlandée de feuillages et décorée de drapeaux ce jour-là, qui dessert l'établissement thermal de Saint-Amand. Puis, les uns en voiture, les autres à pied franchissent le kilomètre qui sépare la gare de l'établissement, au milieu des mâts, des oriflammes, des portiques garnis de cartouches, où les noms des célébrités médicales anciennes et modernes étaient inscrits ; quelle route ravissante en pleine forêt !

Après la présentation de chaque congressiste en particulier, à MM. Poirson, directeur, le docteur Thiroux, médecin-inspecteur, Bertèche, membre du conseil de surveillance, Grégoire, directeur honoraire de l'établissement thermal de Saint-Amand, un vin d'honneur est offert sur la terrasse qu'ombragent de beaux tilleuls. Ensuite, avant de visiter l'établissement en détail, M. Thiroux explique en une substantielle conférence la géologie locale de Fontaine-Bouillon, les caractères généraux des boues médicinales, leurs différents modes d'emploi, les indications, les contre-indications des bains de boues dans la goutte, le rhumatisme chronique, la polyarthrite déformante, les hydarthroses, les phlébites, etc.

Puis, guidés par de bienveillants ciceroni, les congressistes parcourent la rotonde des boues, le service hydrothérapique, boivent à la source Vauban, admirent la batterie d'embouteillage et jettent aussi un coup d'œil aux splendides allées ombreuses qui s'enfoncent dans la forêt en rayonnant de l'établissement thermal.

A midi et demi, chacun était à sa place autour de la table, où nous attendait un dîner succulent : cent cinquante convives applaudissaient aux hymnes nationaux qu'exécutait l'orchestre de l'établissement, tout en faisant un honneur mérité au menu. A la table d'honneur, congressistes et autorités locales voisinaient cordialement ; MM. Milleteau, sous-préfet de Valenciennes, Lepez, député de Saint-Amand, Davaine et Ronnelle, conseillers généraux, Raviart, adjoint au maire de Saint-

Amand, Poirson, Thiroux, Grégoire, encadraient MM. Grasset, Huchard, Combemale, Verstraeten, Denys, Treille, Duret, Henrot, Olivier.

Au champagne, M. le président du Congrès ouvrait la série des toasts. Après avoir remercié tout d'abord la Société des Eaux et Boues de Saint-Amand de l'accueil si sympathique qu'elle faisait aux Congressistes, M. Grasset insistait sur le devoir patriotique qui incombe aux médecins de défendre et de favoriser les eaux minérales françaises.

« Il faut bien qu'on le sache, l'incomparable richesse de la France en eaux minérales a soulevé bien des jalousies et provoqué bien des luttes, sous des formes plus ou moins franches, avec un acharnement plus ou moins avoué.

Les uns ont affecté de prescrire les eaux étrangères dont le nom fait croire à une plus grande science chez le médecin et, pour rester dans ces boues minérales au milieu desquelles nous nous trouvons si bien, ils enverront à Acqui, en Italie, à Balaton, en Hongrie, ou à Franzensbad, en Bohême, au lieu d'envoyer à Balaruc, à Barbotan, à Dax, ou à Saint-Amand.

Les autres ont pris une autre voie et ils ont essayé de faire croire que la station hydro-minérale doit être utilement remplacée par l'altitude, le climat, ou même la discipline germanique dans un sanatorium exotique.

Heureusement, des hommes se sont levés pour démasquer cette campagne antifrançaise que notre loyauté traditionnelle nous a longtemps empêchés de soupçonner.

Et parmi ces hommes de cœur, à la tête de ces médecins patriotes j'aime à saluer mon éminent collègue Huchard, qui a si vaillamment embouché le clairon et sonné la charge. »

M. Grasset terminait son toast en levant son verre à l'établissement thermal de Saint-Amand et à sa prospérité.

M. Huchard se lève aussitôt après et prononce, fréquemment interrompu par les applaudissements de toute l'assistance, les patriotiques paroles qui suivent :

« Je remercie mon éminent collègue Grasset, des dernières paroles qu'il vient de prononcer. Elles montrent qu'enfin je ne reste pas isolé dans cette campagne entreprise en faveur de nos eaux minérales, de nos stations hivernales, de nos stations d'altitude.

Vous le voyez, mes chers confrères et amis, en prenant parti pour ces questions si importantes, M. Grasset a voulu rester ce qu'il a toujours été, le modèle des présidents de Congrès, comme M. Combemale a été le plus parfait des secrétaires généraux, et je tiens ici, en passant, à lui rendre cette justice : c'est lui qui a fait, en grande partie, le succès du Congrès médical de Lille.

Pourquoi cette campagne? Pourquoi donc a-t-elle été, sans défaillance, continuée malgré notre isolement des premiers et... des derniers jours, et pourquoi sera-t-elle encore poursuivie sans repos, ni trêve? Voici les raisons :

La France possède en eaux minérales des richesses incomparables qu'elle garde comme ces avares contemplant leurs trésors, sans les faire fructifier. Nous avons un grand nombre de stations comme celle de Saint-Amand, dont la puissance thérapeutique est considérable, et pour lesquelles le nombre de visiteurs devrait s'élever jusqu'à vingt mille, jusqu'à trente mille par an, au lieu de misérablement osciller entre quelques centaines ou quelques milliers ; et alors, pour vingt ou trente stations, il n'est pas malaisé d'établir que, par notre faute, nous perdons plus de trois cents millions par an ; oui, trois cents millions pour la guerre impie de demain ! Je dis, par notre faute, car nous nous attardons dans la routine du passé, et l'on ne fait pas tout son devoir pour répondre aux vœux des médecins, pour attirer et satisfaire les malades.

En Allemagne, où cependant les eaux minérales sont généralement moins actives et certes beaucoup moins nombreuses, rien n'a été négligé pour assurer leur prospérité ; on n'a même pas dédaigné d'instituer le siège des Congrès de médecine dans les principales stations hydro-minérales, comme à Carlsbad, Marienbad, Wiesbaden, afin de les mieux faire connaître par 5 ou 600 congressistes, et c'est ainsi que l'on a vu, dans un assez grand nombre de localités, la quantité des baigneurs augmenter jusqu'au quintuple !

De l'autre côté du Rhin, on songe à étendre l'influence de la science allemande ; les congrès se tiennent dans tous les pays de langue allemande, en Prusse, en Autriche, en Bavière, bientôt en Suisse.

Je ne dis pas cela pour blâmer les Allemands, mais au contraire pour citer en exemple leur patriotisme éclairé. Nous devrions les imiter dans ce qu'ils ont de bon, dans ce qu'il font d'utile pour la grandeur de leur pays, nous devrions nous émouvoir des périls attachés à une guerre commerciale sans merci, à la progressive extension de leur influence. C'est même pour cela qu'hier, au banquet de Lille, délégué par l'Académie de Médecine de Paris pour saluer l'Académie de Médecine de Belgique, dignement et aimablement représentée par son secrétaire perpétuel, M. Masoin, j'ai émis le vœu que Bruxelles devînt bientôt le siège d'un de nos Congrès médicaux de langue française. Bien plus, ces congrès devraient tenir leurs assises, non seulement en Belgique et en Suisse, mais encore jusqu'en Hollande, en Danemark, en Norvège, c'est-à-dire jusqu'aux confins de la France aimée !

Quant à vous, mes chers confrères belges, qui, en grand nombre, nous avez fait l'honneur et l'amitié de venir assister au Congrès de Lille, j'ai plaisir à vous dire : Lorsque je vais en Belgique, on me montre des poteaux-frontières, je vois bien des poteaux, mais je n'ai jamais nettement distingué les frontières ; nous parlons la même langue, non seulement la langue de la clarté, mais aussi celle de

l'honnêteté et de la franchise. Il faut donc nous unir, c'est-à-dire nous fortifier, pour les combats pacifiques et féconds qui intéressent à un si haut degré nos richesses nationales.

Mais, il ne suffit pas de combattre, il faut vaincre ; et c'est dans ce but que je veux m'adresser à une trinité représentée par l'Administration des Eaux minérales, par l'État, par le Corps médical.

Aux administrateurs des Boues sulfureuses et des Eaux minérales de Saint-Amand, j'adresse d'abord tous nos remerciements les plus sincères pour leur cordiale et belle réception, ensuite toutes nos félicitations pour leurs efforts continus et les grandes améliorations qu'ils se proposent d'introduire dans leur admirable station. Ils ne sont pas de ceux qui tiennent ce langage aux médecins : « Envoyez-nous beaucoup de malades, nous ferons mieux. » Ils savent qu'au contraire c'est aux médecins à leur dire : « Faites mieux, et nous vous enverrons beaucoup de malades. » Après avoir constaté les ressources considérables dont leur station dispose, après avoir admiré cette grande et magnifique forêt qui l'encadre si agréablement, nous leur apportons ici un puissant levier : la confiance. Nous avons confiance en eux, dans le grand avenir réservé à Saint-Amand ; qu'ils aient une absolue confiance en nous !

Je vois ici un de nos plus sympathiques confrères, le sénateur Treille, et comme la politique ne lui a jamais fait oublier les devoirs médicaux ni les intérêts bien compris de la France, je me permets de « l'interviewer » et de lui demander si les ministres du commerce et de l'industrie, qui se sont succédé si nombreux depuis quelques années, s'occupent réellement de l'industrie et du commerce de leur pays. S'ils s'en occupent — comme, sans doute, le ministre des finances, de la richesse publique et des moyens propres à diminuer les lourdes charges des contribuables, — parlez-leur donc un peu, mon cher confrère et sénateur, des 300 millions que nous perdons tous les ans. Je sais que vous allez me répondre que ces petits détails, que ces 300 misérables petits millions ne touchent pas de si grands personnages, et que ceux-ci ont bien d'autres intérêts de genres différents à surveiller et à sauvegarder. Mais, quoique je ne comprenne rien à la politique de nos jours, je vais me permettre de vous indiquer un moyen infaillible pour forcer leur attention. Faites que cette affaire devienne une question de portefeuilles, c'est-à-dire de vie ministérielle, et vous verrez alors avec quel intérêt l'on vous écoutera !

A nos confrères, à ceux qui vont bientôt le devenir, c'est-à-dire à cette jeunesse ardente et généreuse que nous sommes heureux de voir ici très agréablement représentée, à tout le Corps médical, je veux enfin m'adresser. Depuis que j'ai l'honneur d'être médecin (depuis déjà près de trente ans !) j'ai conscience de n'avoir jamais, de mon plein gré, adressé un seul malade aux stations hydro-minérales de l'Allemagne), et cela, d'abord parce que nous avons en France beaucoup plus et beaucoup mieux, ensuite parce que nous devons toujours agir dans l'intérêt des malades et de notre cher pays. Certes, tous nos confrères ici présents voudront s'inspirer des mêmes sentiments.

Je n'avais pas encore visité la station de Saint-Amand, si admirablement située, à quelques heures de Bruxelles, de Londres et de Paris, dans un pays charmant, au milieu de cette superbe forêt de six mille hectares, dans les champs et à quelque distance de la ville, avec ses boues sulfureuses naturelles et incomparables (alors qu'à l'étranger elles sont souvent fabriquées), avec ses deux sources, l'une faiblement sulfureuse, l'autre digestive et anti-uricémique.

Veni. vidi.... victus sum : Je suis venu, j'ai vu, j'ai été vaincu. ou plutôt convaincu du grand succès qui attend la station de Saint-Amand. Car elle ne convient pas seulement aux rhumatismes chroniques, aux anciennes affections goutteuses ou articulaires, à la gravelle, à l'uricémie, aux maladies de l'estomac ; elle deviendra le séjour préféré des neurasthéniques et de tous ceux qui, après de longs et rudes labeurs, éprouvent le besoin de goûter un repos parfait de quelques semaines. L'air y est si pur, l'eau si bonne, le calme si complet, l'accueil si cordial, les médecins si dévoués et si expérimentés, que tout cela nous invite à venir un jour, par notre présence, donner le bon exemple.

Messieurs, chers confrères et amis, je lève mon verre bien haut, très haut, à la prospérité de nos stations hydro-minérales en général, à la prospérité des Boues sulfureuses de Saint-Amand et de l'eau minérale de Vauban !

M. le sénateur Treille prend ensuite la parole en ces termes :

Mesdames, Messieurs,

Je vous avoue que je n'ai pas été d'abord très rassuré, lorsque j'ai entendu mon éminent confrère, M. Huchard, m'interpeller. Réfléchissant, en effet, qu'il avait bien tardé à se dérober aux ovations si chaleureuses et si méritées qui l'attendaient ici, je me demandais s'il n'allait point me faire le coup de Dumouriez. Car c'est bien dans cet établissement de Saint-Amand, si je ne me trompe, que Dumouriez, au mois d'avril 1793, fit appréhender au collet les commissaires de la Convention, pour les livrer ensuite aux Autrichiens.

Le retard de M. Huchard à venir s'asseoir au milieu de nous, ne tenait-il point, me disais-je, à ce qu'il voulait s'assurer préalablement de la force publique, pour faire saisir, au milieu de tant de médecins, et le livrer ensuite pieds et poings liés aux Académies, le représentant du peuple, révolutionnaire en pathologie et thérapeutique des pays chauds, proscripteur des vomitifs, des purgatifs, des quinquinas et de beaucoup d'autres vilaines drogues ?

Mais M. Huchard n'est pas Dumouriez ; c'est, comme notre éminent Président, M. le professeur Grasset, un patriote dévoué, éprouvé, dont le réquisitoire n'a eu rien que d'amical pour moi. D'ailleurs, ce n'est pas d'aujourd'hui que j'ai pu apprécier les effets de la bonté de son caractère et bénéficier de sa grande science.

Il y a un peu plus d'un an maintenant, atteint d'une hémorrhagie

pulmonaire grave, rendant le sang à pleine bouche, ce dont on ne se douterait guère aujourd'hui, j'eus la bonne fortune de recevoir ses soins, et d'être ainsi tiré d'une des épreuves les plus redoutables par où ma santé soit passée. Il me permettra bien de lui exprimer une fois de plus toute ma reconnaissance.

Je vous l'exprime encore, au nom de notre pays, pour la campagne si patriotique que vous avez entreprise afin de donner aux eaux, aux établissements thermaux de France, le rang et la place qu'ils méritent.

Mais ne comptez pas, croyez-m'en, pour seconder vos vues généreuses, sur le concours de l'État. Vous aurez beau faire miroiter à ses yeux la perspective alléchante de 200 ou 300 millions, dont pourraient profiter nos finances et notre pays, suivant le chiffre que vous venez de nous donner, vous ne parviendrez pas à l'émouvoir. Qu'est-ce cela, 300 millions, quand on dépense sans compter, quand nous en sommes à trois milliards et demi de dépenses, et que le troisième milliard, dont j'ai respectueusement salué le passage (car je ne le reverrai plus), menace d'être bientôt suivi d'un quatrième !

L'État ! mais il ne sait qu'entraver l'initiative privée, quand il ne parvient pas à l'accaparer jalousement, dans l'espoir d'en faire son profit, ce à quoi il ne réussit pas toujours. L'État ! il n'est bon qu'à mettre des bâtons dans le char des autres, comme s'il n'y en avait pas assez dans le sien !

Non, ce n'est pas sur l'État qu'il faut compter pour développer des œuvres aussi utiles, aussi françaises que celle de la cure de Saint-Amand, dont les vertus ne sont plus à démontrer. C'est aux énergies individuelles qu'il faut se fier, comme à votre activité et à votre dévouement, pour donner à une telle entreprise tout l'essor qu'elle mérite.

C'est nous, qui nous ferons les propagateurs de l'idée si heureusement lancée par M. Huchard et qui célébrerons, comme elles en sont dignes, les qualités des eaux de Saint-Amand, que ne contribuera pas peu à nous rappeler la magnifique réception qui nous a été faite ici. Nous aurons comme auxiliaires ces joyeux étudiants qui nous ont accompagnés, ces jeunes confrères, l'espoir de la Médecine Française, qui donnent une note si vive et si gaie à notre réunion.

Ils auront, eux, pour les soutenir dans leur tâche, le souvenir des sourires gracieux des dames qui ont bien voulu se joindre aux membres du Congrès, et auxquelles je vous propose de porter un toast, quoique les sourires des dames, il faut bien le dire, n'aillent jamais, hélas ! aux vieux messieurs du Luxembourg.

Messieurs, au développement des énergies individuelles ! aux dames du V^e^ Congrès de Médecine !

M. le docteur Thiroux lève ensuite son verre à la médecine et à ses meilleurs auxiliaires : les agents physiques et naturels, MM. les docteurs Fiaux et Duret à la prospérité des eaux et boues de Saint-Amand.

M. le docteur Devos, de Bruxelles, boit ensuite, au nom des confrères belges, à la France et à la science universelle. Le directeur honoraire, puis le directeur de l'établissement prennent la parole pour remercier les Congressistes de leur venue, les orateurs des réconfortantes paroles qu'ils ont prononcées.

Le banquet prend fin sur ce discours ; les groupes, au gré de leur fantaisie, se répandent dans les jardins et les délicieuses allées du parc, écoutant le concert ou achevant de faire connaissance avec Fontaine-Bouillon.

A 5 h. 40, les Congressistes reprenaient le train spécial à la station et se trouvaient sur le quai de la gare de Lille à 6 h. 22, enchantés de leur excursion.

Réception de la Municipalité de Lille

A 9 heures du soir, ce même Dimanche 30 Juillet, la municipalité de Lille offrait aux congressistes une réception dans la salle des fêtes du Conservatoire de musique, inaugurée la veille. M. le docteur Debierre, adjoint au maire, recevait les nombreux invités qui s'y rendirent.

La soirée fut occupée par l'audition des *Scènes héroïques*, œuvre de M. Ratez, directeur du Conservatoire de Lille ; un plantureux et exquis buffet était à la disposition des invités.

Visite aux hôpitaux, à l'Institut Pasteur

Grâce à l'obligeance de MM. les administrateurs des hospices, les Congressistes purent, le lundi matin 31 Juillet, dès huit heures, visiter les hôpitaux de la Charité et de Saint-Sauveur. Aucun ordre n'était prévu pour cette partie du programme; aussi pour cette visite « en tirailleurs », y eut-il peu de tirailleurs. La visite de l'Institut Pasteur avait plus d'attrait.

A 10 heures précises, nombre de Congressistes étaient réunis boulevard Louis XIV devant le coquet établissement où fonctionnent les services de l'Institut Pasteur. Sous la conduite de M. le docteur Calmette, directeur, de MM. le docteur Deléarde, Rolants et Guérin, chefs de laboratoire, des groupes de 20 à 30 visiteurs parcourent tous les services de l'Institut, celui de la rage, celui du vaccin jennérien ; des inoculations rabiques sont même faites en leur présence ; les écuries où se trouvent les chevaux qui fournissent les sérums antidiphtérique, antitétanique, antivenimeux, les niches à

singes, les parcs à cobayes, les cages à chiens, la serre à serpents reçoivent successivement la visite de chaque groupe ; les trigonocéphales, les najas crachent leur venin à même les cupules du docteur Calmette sous les yeux des congressistes. Puis la caravane descend dans les caves, elle admire l'usine productrice d'électricité, l'appareil de Rechter à formol pour la conservation des cadavres, la chambre refrigérante, l'appareil si élégant du docteur Calmette pour l'ensemencement par l'amylomyces des moûts stérilisés, la verrerie, l'appareil ozoniseur de Marmier employé pour la stérilisation de l'eau. Au rez-de-chaussée et au premier étage les laboratoires particuliers des chefs, des élèves payants, les salles des travaux pratiques, celles des balances, de photographie, les étuves retiennent l'attention. Mais rien n'égale l'impression que l'on emporte au sortir de la salle des cours où tout est truqué pour faire la nuit en 20 secondes, pour projeter sur l'écran les micro-photographies nécessaires au cours, l'image même d'animaux entiers en expérience. Et chacun fait tout haut la réflexion que si l'élève n'apprend pas dans ces conditions, c'est qu'il y met de la mauvaise volonté.

L'impression emportée de cette longue visite à l'Institut Pasteur est telle que le Président du Congrès félicite M. le docteur Calmette, au nom de tous, et lui fait part de son intention de présenter en assemblée générale le vœu que le Congrès international de médecine de 1900 inscrive au nombre de ses excursions la visite de l'Institut Pasteur de Lille, le mieux outillé, le mieux installé du monde entier.

Réception de M. le Professeur GRASSET

Le Mardi 1er Août, à 9 heures du soir, M. le professeur Grasset recevait les Congressistes dans les salons de l'hôtel Delannoy. Nombreux étaient les invités, congressistes, membres du comité d'honneur du Congrès et autorités accompagnés de plusieurs dames. Un magnifique buffet et un excellent orchestre donnèrent à cette réunion dernière un charme tout particulier, que la courtoise aménité de l'hôte rendait encore plus pénétrant.

Excursions à Saint-Pol-sur-Mer et aux Mines de Lens

Le Mercredi 2 Août eut lieu l'excursion en partie double sur le sanatorium de Saint-Pol, sur les mines de Lens.

A. — Les « marins » comme se dénommèrent les Congressistes qu'attirait la visite du sanatorium de Saint-Pol-sur-Mer, partis au nombre de cinquante environ, à 7 heures du matin, de Lille, sous la direction du professeur Lemoine, étaient reçus en gare de Dunkerque par quelques membres du conseil d'administration du sanatorium. Conduits en voiture au sanatorium, décoré et pavoisé dès l'avenue de la Mer, distant de 3 kilomètres de la gare, les Congressistes étaient ensuite présentés à M. Georges Vancauwenberghe, président-fondateur de l'œuvre, qu'entouraient ses collègues du conseil d'administration, MM. Guillain, député du Nord, Duriez, conseiller général, Liagre, adjoint au maire de Saint-Pol, Vancauwenberghe, Bellenger et Monteuuis-Bray, et le personnel médical de l'établissement, MM. les docteurs Phocas, agrégé à la Faculté de Lille, Gries, Pascalin, Ruyssen.

Après quelques mots de bienvenue commençait la visite détaillée du bel ensemble architectural que forment, front à la mer, les trois pavillons et les annexes de l'établissement ; réfectoires, manutention, brasserie, salle des machines, cuisines, infirmeries, salles d'opération, dortoirs, école, sont successivement admirés. Puis, dans la salle des fêtes, M. Vancauwenberghe, après avoir présenté ses souhaits aux congressistes, explique que ce sanatorium qu'on vient d'admirer est appelé à disparaître dans quelques années ; il devra céder sa place à des bassins à eau profonde que projette d'établir la ville de Dunkerque, désireuse d'agrandir son port. Zuydcoote, de l'autre côté de la rade de Dunkerque, recueillera ce sanatorium, qui occupera 77 hectares de superficie, ainsi qu'en témoignent les plans. Une loterie autorisée permettra sans nul doute de couvrir les frais de ce transfèrement. Il ajoute :

C'est en 1888 que, sans aucune autre préparation, je me suis trouvé, par les circonstances, mis en présence du problème, que j'ai essayé de résoudre à la satisfaction de la région, qui avait eu la confiance de me faire le crédit de donner une solution pratique à ce besoin spécial de nos populations d'avoir, pour les enfants scrofuleux et rachitiques du Nord, un établissement approprié aux bords de la mer et où ils puissent, comme j'en ai précisé la formule, voir disparaître leurs souffrances et devenir des êtres utiles à eux-mêmes et à la société.

Depuis longtemps déjà, le Conseil général du Nord s'était préoccupé de l'inégalité flagrante qui existait entre deux agglomérations d'une importance équivalente : le département de la Seine, d'une part, avec son magnifique établissement de Berck, et d'autre part, le groupement de nos villes industrielles et de nos centres houillers, qui ne le cèdent en rien à l'agglomération parisienne, où des tares physiologiques du

même ordre s'étaient accumulées, alors qu'aucun service n'était créé chez nous pour y porter remède.

On résolut d'en appeler alors au dévouement des municipalités du littoral, pour accueillir et faire soigner chez les pêcheurs, des enfants rachitiques...

Je reçus des enfants, et, après trois mois de séjour, je constatai une amélioration sensible dans leur état.

Ces résultats touchèrent vivement le Conseil général du Nord et, dès la fin de la deuxième année, il fut décidé qu'une Commission des Maires et des Médecins du littoral se réunirait à la Sous-Préfecture de Dunkerque pour constater officiellement les résultats de l'expérience et exposer le programme des améliorations dont elle était susceptible.

Ces améliorations, la commission les énuméra comme suit :

Il est démontré que le traitement marin sur les plages du Nord est efficace ;

Il est désirable d'étendre le traitement à un plus grand nombre d'enfants ;

Enfin il est à souhaiter qu'au lieu de disperser ces enfants dans les familles des marins-pêcheurs, on puisse les grouper dans un petit établissement au bord de la mer — et je faisais ajouter cette addition que je considérais comme extrêmement importante : « et où ils puissent rester en permanence hiver comme été » et séjourner non plus trois mois, mais tout le temps nécessaire pour que leurs manifestations scrofuleuses soient disparues, sans crainte de rechute.

On affecta d'abord un pavillon hôpital légué par M. Bray.

Puis un édifice en bois fut construit pour les filles ; les assemblées électives s'intéressant à cette tentative excessivement humanitaire, l'exemple du Nord était suivi par les départements de la Marne et de l'Oise, par la ville de Saint-Denis, par les Hospices et les Bureaux de bienfaisance et d'Assistance de la région, par la Société des Mines de Lens, par des Associations et des particuliers estimant qu'ils avaient intérêt à nous confier des malades qui, en désencombrant les hôpitaux urbains, trouvent dans le traitement marin une guérison plus rapide et plus certaine.

M. Vancauwenberghe termine en se disant plein d'espoir pour le développement de son œuvre, pour le bonheur et la vie de tous les petits qui souffrent ».

M. le docteur Phocas entretient ensuite son auditoire du rôle des interventions chirurgicales dans les tuberculoses soignées au Sanatorium et présente quelques malades.

M. le professeur Lemoine, dans une courte allocution, félicite et remercie au nom du Congrès les philanthrophes qui ont élevé sur les côtes de la mer du Nord et dirigent ce monument si utile à nos populations ouvrières.

Puis, en voiture, les Congressistes rentrent à Dunkerque et gagnent la plage de Malo-les-Bains, où le banquet, offert par

M. VANCAUWENBERGHE, doit avoir lieu au restaurant Dedont.

Aux accents de la musique du 110e de ligne, le repas eut lieu très gai et très bien servi.

Au dessert de nombreux toasts furent portés par MM. VANCAUWENBERGHE, le professeur LEMOINE, DUMONT, maire de Dunkerque, les docteurs PHOCAS, EUSTACHE, LANCRY, GUILLAIN, député de Dunkerque, les docteurs CALMETTE, GRIES, le bourgmestre de Middelkerque (Belgique).

Au sortir du banquet, un remorqueur attendait sous pression les congressistes pour une promenade en mer ; la Chambre de commerce de Dunkerque s'était ainsi associée à la manifestation de sympathie qui accompagnait les excursionnistes depuis leur arrivée.

A 7 heures du soir, débarquaient sur le quai de la gare de Lille les invités, qui n'avaient pas manqué le train.

B. — Les « mineurs » c'est-à-dire les Congressistes que l'excursion aux mines de Lens avait tentés, partirent de leur côté de Lille pour Lens à 8 heures du matin, sous la conduite du professeur COMBEMALE, au nombre de quarante-deux ; étaient remarqués, entr'autres « mineurs », MM. les docteurs GRASSET, président, SABRAZÈS, PEUGNIEZ, ETIENNE, PARISOT, TREILLE, OLIVIER, DOUTREBENTE et plusieurs dames.

En gare de Lens, les congressistes sont reçus par le conseil d'administration des mines de Lens, représenté par MM. Anatole DESCAMPS, vice-président, CRESPEL et TILLOY, membres du conseil, qu'entouraient MM. REUMAUX, agent général, LAFFITE et DINOIRE, ingénieurs, et le personnel médical, en tête duquel nos confrères BRULANT, LEQUETTE, LEGRAND, médecins-principaux.

Munis d'un itinéraire-programme, les congressistes montent ensuite dans un train spécial qui les transporte successivement aux fosses 8, 11 et 12.

Trente-huit invités sont désignés pour descendre au fond, vingt dans la fosse 12, dix-huit dans la fosse 11, sous la conduite des ingénieurs chefs ; en costume de mineur, chaque groupe est photographié la lampe au chapeau ; puis c'est la descente dans le trou noir et l'émerveillement de se trouver à 300 mètres sous terre, éclairé à l'électricité, au milieu d'une activité de fourmilière ; c'est ensuite la marche en file indienne dans les veines où il faut parfois ramper, où il pleut, où la boue noire vous englue. Au jour, un bain ou un débarbouillage sérieux au choix attendait chaque congressiste et fut le bien venu.

Le groupe resté au jour visitait pendant ce temps les corons

les installations extérieures du puits 8, les fours à coke, l'usine des sous-produits ; il s'attardait aux écoles de garçons et de filles où la compagnie donne l'instruction aux enfants de ses ouvriers, et où le président était accueilli par des compliments de bienvenue ou des chœurs enfantins.

Réunis dans la vaste salle d'école, voisine de la fosse 11, autour d'une table fort bien garnie, les congressistes prenaient ensuite part à un lunch, que présidait M. Anatole Descamps.

Au dessert, le distingué vice-président des mines de Lens exprimait en ces termes les sentiments que lui faisait éprouver la visite des membres du Congrès :

En l'absence de notre vénéré Président, retenu loin de Lille en ce moment, il m'échoit, Messieurs, l'honneur de vous souhaiter la bienvenue au nom de mes collègues du comité des Mines de Lens.

Je vous exprime notre vive satisfaction à faire accueil à l'une des branches de la Science les plus utiles à l'humanité, ayant les plus grands titres à sa considération et à sa reconnaissance.

Les Congrès qui vous réunissent, Messieurs, dans le but de vous faire réciproquement part de vos études, de vos découvertes, sont la preuve de votre labeur constant à trouver les moyens de nous soulager dans les épreuves physiques qui nous incombent et vous donnent ainsi les plus justes titres à notre parfaite estime.

Il ne nous appartenait pas de prendre l'initiative en vous faisant de nous-mêmes la proposition de cette visite ; mais, dès que les organisateurs de votre Congrès, désireux de joindre l'agréable à l'utile, ont pensé qu'il pouvait vous intéresser de venir voir chez nous un des spécimens de l'activité de notre siècle, nous ne pouvions qu'en être flattés et accéder avec empressement à ce désir : nous avons ainsi été heureux de pouvoir mettre sous vos yeux tous les détails d'organisation d'une exploitation charbonnière qu'un grand nombre d'entre vous sans doute ne connaissaient que de nom.

Ce n'est pas, en effet, Messieurs, sans curiosité et sans un certain étonnement que vous avez pu constater l'importance de ce matériel considérable, cette agglomération de tous nos moyens d'action. La notice qui vous a été remise à chacun vous montre suffisamment l'étendue de nos installations. Cette notice vous indique que nous possédons quatre mille maisons affectées au logement du personnel ouvrier, 12 sièges d'extraction, 480 fours à coke, 30 locomotives avec 2000 wagons circulant sur plus de 100 kilomètres de chemins de fer établis sur la concession, 176 machines à vapeur avec 168 chaudières, 287 machines actionnées par l'air comprimé, pompes et machines diverses, 18 machines à comprimer l'air, puissants ventilateurs pour l'aérage des fosses.

Nous ne doutons pas, Messieurs, que les organisateurs de votre congrès ont cru vous intéresser par cet ensemble mis en action et surveillé par un Agent Général dont la réputation d'expérience la plus éclairée n'est plus à faire et par un nombreux personnel d'Ingénieurs

rivalisant de zèle, au dévouement desquels nous ne négligeons jamais une occasion de rendre hommage.

Après avoir, comme je l'espère, donné satisfaction à votre curiosité en même temps qu'à notre amour propre, je ne voudrais pas, en voyant groupé autour de nous un nombre si considérable d'intelligences, laisser échapper cette occasion de compléter l'impression que nous tenons à vous laisser en appelant votre attention sur le côté que je me permettrai de définir moral de nos entreprises.

Je crois, Messieurs, ne pouvoir mettre à profit une meilleure circonstance de répondre aux accusations si souvent formulées contre les mines et leur exploitation.

Cette réponse doit viser deux points différents ; 1° celui concernant l'ouvrier mineur proprement dit, 2° l'exploitant ou capitaliste.

Pour l'ensemble du public, inexactement renseigné, vivant loin des mines (lesquelles d'ailleurs n'occupent qu'une bien petite surface du pays) le mineur est considéré comme l'instrument mis aux mains de l'avidité humaine, passant sa vie dans de véritables trous de taupes, oppressé par un air raréfié et contaminé, constamment courbé dans des attitudes forcées qui en font un véritable martyr : c'est ainsi qu'on le représente toujours. C'est là une profonde erreur et nous croyons que, mieux éclairés sur ce que vous avez vu, nous pourrons désormais compter sur vous pour nous aider à la combattre. Nous osons dire que, grâce à tous les progrès introduits dans nos installations souterraines atténuant dans une proportion considérable les dangers de la profession, les conditions de travail du mineur s'améliorent de jour en jour. L'ouvrier mineur remplit son rôle comme tous les autres travailleurs que comporte l'organisation sociale. Vous avez pu apprécier, Messieurs, qu'il lui est réservé bien des compensations dont demeurent privés les ouvriers des villes

Notre mineur, en effet, travaille neuf heures par jour ; il trouve à sa sortie, pour un prix très minime, la maison confortable que vous avez visitée, presque toujours munie d'un jardin et agencée de manière à lui assurer le foyer du père de famille ; il est certain d'une régularité de travail et de salaire qui ne lui fait jamais défaut ; il a trouvé jusqu'ici, dans nos sociétés de secours, tous les soulagements désirables contre l'accident, la maladie et la vieillesse.

Notre sollicitude s'étend à ses enfants que nous recueillons en bas âge dans nos salles d'asile, que nous instruisons dans nos écoles jusqu'au moment où ils pourront se livrer à un travail rémunérateur proportionné à leur âge.

C'est le moment de vous exposer que nous possédons 4 groupes scolaires avec 35 classes dirigées par 49 maîtres ou maîtresses, fréquentées par 1873 garçons ou filles et que nous recueillons dans nos asiles, 1655 enfants. Nos dépenses annuelles pour les frais d'instruction s'élèvent à près de 87.000 francs. Pour compléter ces institutions indispensables au développement moral et intellectuel de la population, nous avons assuré les nécessités du culte en élevant dans nos nouvelles agglomérations 5 églises dont deux actuellement en construction.

Vingt-deux docteurs, que nous sommes heureux de réunir à vous aujourd'hui, sont chargés des secours médicaux.

Nos dépenses en secours pour les blessés, les incurables, les veuves et orphelins se sont élevées, pour les sept dernières années, à la somme approximative de quinze cent mille francs.

Les lois nouvelles ont naturellement modifié nos dispositions relatives à nos sociétés de secours. Pour ce qui est de la loi sur les accidents nous sommes presque fiers de vous déclarer que nous sommes restés nos propres assureurs tant est grande notre confiance dans toutes les précautions prises à l'égard de la sécurité du travailleur, ainsi que dans nos appareils de sûreté de toute sorte.

Si la fatalité même expose l'ouvrier mineur à des accidents malheureusement souvent dus à l'imprudence des victimes, nous n'avons aucun motif de redouter la comparaison qui pourrait s'établir entre le nombre des accidents que nous avons eu à déplorer et ceux qu'ont pu éprouver tous les autres centres d'activité tels que les chemins de fer, la navigation et d'autres exploitations. L'Etat lui-même se trouve-t il à l'abri et notre mémoire n'est-elle pas encore émue de la terrible catastrophe de Langoubran ?

Telle est, Messieurs, la situation du mineur ; je la complèterai en vous disant que lui-même a la conscience qu'elle n'est pas inférieure à celle de bien d'autres de ceux qui sont soumis à la condition du travail. Je n'en veux d'autres preuves que la facilité avec laquelle nous recrutons notre personnel au détriment de l'agriculture, à laquelle nous faisons, sous ce rapport, une très vive concurrence.

Abordons maintenant, Messieurs, la question du capital, c'est-à-dire, la question concernant l'exploitant ou plutôt l'exploiteur, ainsi qu'on désigne plus volontiers l'actionnaire des mines, en attachant à cette expression, pourtant académique, une signification réprobatrice. Cette signification ne saurait rester fondée.

Que sont en effet, Messieurs, les actionnaires des mines ?

Au point de départ, un groupe d'hommes d'initiative, de chercheurs associant des capitaux pour découvrir à leurs risques et périls, par des sondages très coûteux, les endroits où la nature a accumulé ses riches dépôts de toute espèce. Or, parmi ces tentatives, toutes sont loin de réussir, et naguère encore il s'est fait sur bien des points du Nord et du Pas-de-Calais, pour découvrir le filon qui unirait notre bassin houiller à celui de l'Angleterre, des travaux de recherches qui n'ont pas abouti ou qui ont démontré les impossibilités d'une exploitation.

Si l'intérêt particulier a été le mobile de ces diverses entreprises, ne faut-il pas reconnaître, d'un autre côté, que l'intérêt général a trouvé sa large part dans le succès de celles qui ont réussi. Voici des chiffres qui me semblent en fournir la preuve : l'exposé que je vous faisais tout à l'heure des installations de notre seule compagnie ne représente pas une immobilisation moindre de soixante-quinze millions, somme consacrée à l'extension progressive de nos moyens d'action qui nous permettent d'atteindre aujourd'hui une extraction de près de trois millions de tonnes.

C'est ainsi que les Compagnies du Nord et du Pas-de-Calais sont arrivées à fournir à la consommation de la houille vingt millions de tonnes, quantité, si nous ne la produisions nous-mêmes, dont nous resterions tributaires de l'étranger, en faisant sortir de France le capital considérable correspondant à sa valeur.

Nous avons d'ailleurs de grands efforts à faire encore pour suffire à la totalité de la consommation nationale : cette consommation est en effet de quarante-deux millions de tonnes ; nous ne produisons que trente-deux millions de tonnes, tandis que l'Angleterre extrait 205 millions, l'Allemagne 96 millions, la Belgique 23 millions de tonnes ; nous nous trouvons naturellement forcés de demander à ces divers pays la différence qui nous manque.

Nous devons encore vous faire savoir, Messieurs, que notre seule Société des Mines de Lens distribue actuellement le chiffre de quinze millions de salaires, occupe près de onze mille ouvriers, ce qui représente une population d'environ 50.000 personnes répartie dans nos différents centres d'exploitation.

Cette population trouve ainsi chez nous ses moyens d'existence, de même que les commerçants et fournisseurs de toute sorte qui se chargent de pourvoir à son alimentation et à son entretien.

Il me semble, Messieurs, ne pas avoir besoin d'insister et que vous ne trouverez pas exagérée notre prétention de contribuer à la prospérité publique en apportant quelques pierres à l'érection de l'édifice social.

Ces détails sont d'ailleurs déjà bien longs ; mais je les ai jugés nécessaires à votre complète édification et à l'impression que je désire vous voir emporter de votre visite.

Je terminerai, Messieurs, en vous remerciant de l'honneur que vous nous avez fait et en vous exprimant à nouveau tout le plaisir que nous avons eu à vous recevoir.

Je bois à vos santés et à la parfaite réussite de vos travaux.

Puis M. le professeur Grasset a prononcé le toast suivant :

Mesdames, Messieurs,

A la fin d'un Congrès comme celui-ci, dans lequel les réceptions et les fêtes se sont aimablement accumulées, l'embarras est grand pour le président s'il veut varier la formule des remerciements.

Et cependant votre gracieux accueil d'aujourd'hui, Messieurs, appellerait autre chose que l'expression banale et ordinaire de notre reconnaissance

Car si votre réception peut ressembler aux autres par la gracieuseté et la cordialité, elle a un cachet bien spécial d'originalité propre.

D'un mot, c'est la fête du travail, c'est l'alliance et l'union aimablement scellées entre les diverses formes du travail.

Certainement, vous avez voulu voir dans les médecins des collaborateurs incessants de votre grande œuvre. Et, en effet, ils vous aident de leur mieux dans votre lutte intelligente et victorieuse contre la

nature farouche qui ne livre pas ses trésors sans effort et sans résistance.

Mais, de plus et surtout, je veux voir dans votre réception le salut aimable et fraternel d'un grand groupe de travailleurs à un autre grand groupe de travailleurs.

Qu'importe, en effet, la forme du travail ?

Tous les travailleurs ne forment qu'une famille, la famille de ceux qui luttent pour agrandir le patrimoine de l'humanité, la richesse de la patrie.

Et tous, nous ne réussissons à remporter la victoire finale qu'au prix de sacrifices, de malheurs, d'épreuves ; nous avons, les uns et les autres, nos martyrs que nous semons sur les champs de bataille.

Mais nous ne puisons les uns et les autres qu'une nouvelle force dans le sacrifice, et de tous les travailleurs français on peut dire avec Ronsard :

> Le Français semble au saule verdissant,
> Plus on le coupe et plus il est naissant ;
> Il rejetonne en branche davantage
> Et prend vigueur dans son propre dommage.

N'est-ce pas là, Messieurs, le secret de la sympathie qui nous a rapprochés et nous a réunis dans cette fête du travail, du travail national, du travail français ?

Certains parlent trop de la patrie, mais ne savent rien faire d'autre. Les travailleurs ne savent pas en disserter éloquemment, mais ils la font, la patrie, ils la développent et ils la soutiennent !

J'espère donc ne pas vous déplaire en vous marquant ma reconnaissance et celle de tout le congrès par un toast simple, mais bien cordial : Au travail et aux travailleurs de France !

M. Treille, en quelques mots pleins d'humour, remercie ensuite la Compagnie des mines de Lens de l'accueil charmant réservé aux congressistes, salue l'union du capital et du travail et fait l'éloge des travailleurs. Il fait allusion à la plaque commémorative de la venue à Lens du défunt président de la République, Félix Faure, le vrai patriote. Il termine en portant la santé des ouvriers, du conseil d'administration et des agents de tous grades de la Société des mines de Lens, en y joignant celle des quatre dames, vaillantes camarades, que la mine n'a pas fait reculer.

M. Combemale lit ensuite un télégramme de M. Danel, président des mines de Lens, ainsi conçu :

Aix-les-Bains. — Suis de cœur et de pensée avec vous tous ; vous exprime ma gratitude d'avoir choisi Lens comme lieu d'excursion.

Il propose de battre un triple ban en l'honneur de M. Danel.

En quittant la salle du banquet, le train spécial transporte les congressistes aux rivages de Pont-à-Vendin. Mais une halte est faite à la cité St-Edouard pour visiter corons et écoles ; là, des photographes prennent dans le préau de l'école des religieuses le groupe compact des excursionnistes ; le train, arrêté en plein champ, reprend ses voyageurs qu'il dépose aux quais d'embarquement de charbon, où l'on voit, servies par des mécanismes ingénieux, les péniches prendre en quelques minutes leur chargement de charbon et s'éloigner, faisant place à de nouvelles embarcations. Les lavoirs de charbons, l'usine à briquettes, les fours à coke sont aussi visités fiévreusement, car l'heure du départ approche. La Compagnie ramène ses invités dans son train particulier en gare de Lens, d'où ils gagnent Lille, fourbus mais émerveillés, à six heures du soir.

INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Les chiffres **romains** concernent les Discours; les chiffres **soulignés**, les Rapports ; les chiffres **gras**, les Communications ; les chiffres **italiques**, les Observations présentées au cours des Discussions ; les chiffres **arabes**, les Discours aux réceptions.

Ausset, *553*, *640*, *653*, **735**.

de Backer, **972**, **973**.
Baltus, **638**.
Ballenghien, *658*
Barthélemy, **793**, **794**.
Baury, **831**.
Berlioz, **883**.
Bernheim, **710**. **1009**.
Beylot, **614**.
Bezançon, **450**.
Blind, **696**.
Bra, **617**.
Brouardel, **947**.
de Buck, **607**.

Calmette, *551*.
Carageorgiadès, **865**.
Carrier, **776**.
Cassaët, **599**, **614**.
Castelain, **642**.
Cautru, **688**, *700*.
Charrin, *558*, **560**, **589**.
Chuquet, **808**, **813**, *830*.
Claisse, **947**.
Collet, **774**.
Collongues, **803**.
Combemale, xliv, *591*, *759*, **771**, **838**.
Comby, **660**.
Couëtoux, **796**.
Crespin, **880**.
Crocq, **738**, *924*, **924**, *930*, *936*.
Cury, **900**.

Daremberg, **813**.
Delory, xxv.
Demange, **997**.
Denys, 282, *426*, *427*.

Derode, **735**.
Derville, **600**.
Descamps, 1032.
Desoil, **870**.
Despretz, **803**.
Devos, *426*, *477*, *478*, *582*.
Doutrebente, **726**.
Dransart, **976**,
Drucbert, **436**.
Dubar, **936**.

Étienne, **902**.

Faure, *450*, **609**, *643*.
Félix, **704**.

Grasset, xxviii, *449*, **834**, 1016, 1022, 1035.
Guillain, **442**, **582**.

d'Hardiviller, **897**.
Heymans, *251*, *427*, 542, *557*, *643*.
Huchard, 83, *247*, *251*, *261*, *600*, *695*, *700*, 1022.

Joire, **459**, **963**, *971*.
Julia de Roig, **439**.

Labbé, **450**.
Laguesse, **897**.
Lalesque, *822*, **823**, *830*.
Lambin, 1019.
Lannois, **776**.
de Lapersonne, *248*.
Lavrand, **670**.
Lejeune, **473**, **680**.
Lemière, *477*, **841**.
Lemoine, xxvi, *556*, *754*.
Levaditi, **560**, **589**.
Lichtwitz, **615**.
Lyonnet, **960**

Magnan, 1020.
Martin, **960**.
Martz, **960**.
Masoin, *472*, *558*, *830*, 1017.
Ménard, **958**.
Merklen, *245*, **252**, *273*, *591*, *598*.
Meyer, **1008**.
Mollard, *249*, **261**, **273**, **280**.
Moncorvo, **626**.
Montagnon, **944**.
de Moor, **607**.
Mossé, **746**, *760*, *773*.
Mouton, **838**.

Oui, **771**.

Parizot, **919**, *924*, **1008**.
Peugniez, **276**.
Pitres, **590**, *591*, *592*.
Potel, **436**.

Quintin, *478*.

Rabé, **252**.
de Rechter, **585**.
Regaud, *250*, **261**, **273**, **280**.
Renaut, 1, *251*, *273*, *426*, *427*, *553*, *760*, *771*, *830*, *930*, *936*.
Rispal, **786**.
Rondot, **866**.

Sabrazès, 319, *426*, *450*.
Schmeltz, **619**, *771*, **951**, *971*.
Sicard, **442**, *449*, *559*, *582*.
Simon, 479.
Sollier, *557*, **576**, *745*, *923*, *929*, **931**, *936*.
Spillmann, **997**.
Surmont, **701**, **936**, *951*, **975**.

Treille, **562**, *638*, **908**, *924*, 1025.

Vancauwenberghe, 1029.
Vanneufville, *654*.
Vanverts, **428**.
Vedel, **834**
Verstraeten, *591*, *760*, **761**.

Weber, *249*, **592**.

INDEX ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

Accoutumance aux médicaments. rapport de M. Simon, **499** ; rapport de M. Heymans, **542** ; discussion, **551-560** ; prétendue — au sultate de quinine, **562** ; — au bromure de potassium, **582** ; — aux alcaloïdes, **947**.

Acinus pulmonaire de l'homme, présentation, **897**.

Action antitoxique de l'hyposulfite de soude vis-à-vis du nitrile malonique, **1011** ; — du sérum antivenimeux sur le venin du serpent, **1012**.

Action des matières minérales, 589.

Adénies au point de vue chirurgical, **428**.

Aimant, son emploi en thérapeutique, **963**.

Air surchauffé en médecine, thermo-insufflateur, **951**.

Aldéhyde formique gazeuse, conservation des cadavres, **585**

Allocution du Maire de Lille, XXV ; — du professeur Lemoine, XXVI

Anémie pernicieuse, diagnostic hématoscopique, **774**.

Anévrysmes, lésions anatomo-pathologiques des tuniques artérielles, **276**.

Apoplexie, diagnostic différentiel entre l'hystérique et l'organique, **738**.

Artério-sclérose (troubles digestifs dans l'), **696**.

Banquet médical par souscription, discours, **1015**.

Bioscopie physiologique, **803**.

Brosse électro-masseuse, 958.

Bureaux du I^er^ au V^e^ Congrès, VII à X.

Cancer, son parasite, **617** ; — traitement rationnel, **619** ; — du pylore simulant un ulcère rond, **944**.

Cardiopathies, traitement par la cure thermo-minérale, **704**.

Cœur des phtisiques, 710.

Comité permanent du Congrès, X.

Délire fébrile, 609.

Diabète, pommes de terre dans l'alimentation, **746**.

Digitale, étude expérimentale et clinique, **1009**.

Discours d'ouverture de M. le prof. Grasset, président du Congrès, XXVIII.

Eaux de table en Belgique, **473**.

Election des Secrétaires des Séances, XLVII.

Embolies cellulaires, 560.

Empyème des cavités accessoires du nez, **615**.

Engrais chimiques, accidents dus à leur manipulation, **900**.

Épilepsie, traitement médical dans une colonie d'épileptiques non aliénés, **726**.

Épilepsie jacksonnienne, 924.

Érysipèle de la face à répétition, **670**.

Excursions à S^t^-Amand-les-Eaux, **1021** ; — au sanatorium de S^t^-Pol-sur-Mer, **1029** ; — aux mines de Lens, **1031**.

Faux témoignages suggérés, 459.

Ferments, influence sur la nutrition générale, **972** ; antagonisme entre les, — **739**.

Fièvre neurasthénique, 919.

Fonctions visuelles, leur genèse, **976**.

Gastro-antéro-anastomose datant de 18 mois, **936**.

Glycosurie alimentaire chez les femmes enceintes, **771**.
Goître exophtalmique, son traitement par les injections d'éther iodoformé, **590**.

Hématologie dans certaines maladies du système nerveux, **442**.
Hémorrhagies gastro-intestinale et scrotale chez un bébé, **735**.
Hygiène et alimentation des bébés, **680**.

Iléus, son traitement, **761**.
Infections mixtes dans la fièvre typhoïde, **902**.
Infiltration calcaire de la peau, lésions de névrite, **600**.
Inhalations médicamenteuses, conditions pour en assurer l'efficacité, **614**.
Injections mercurielles intrafessières, **793**.

Leucémie et adénie, rapport de M. Denys, **282**; de M. Sabrazès, **319**; discussion. **426-427**; un cas de —, **436**.
Leucoplasie buccale, **794**.
Liste du Comité d'honneur, XI.
Liste générale des Membres, XV.
Lithiase rénale chez l'enfant, **660**.
Lymphadénie, maladie infectieuse, recherches expérimentales, **439**.
Lymphadénome ganglionnaire, anatomie pathologique et pathogénie, **450**.

Machine à écrire pour aveugles, **975**.
Myocardites, rapport de M. Renaut, **1**; rapport de M. Huchard, **83**; discussion, **245-252**; — des oreillettes, **252**; anatomie-pathologique des — aiguës, **261**; — chronique consécutive à l'intoxication diphtérique expérimentale, **273**; état des artères du cœur dans les — aiguës, **280**.
Myopathies cardiaques dystrophiques (atrophie et hypertrophie de la fibre musculaire dans le cours des —), **592**.

Névroses, rôle des exercices musculaires dans leur traitement, **931**.

Opothérapie hépatique, **997**.

Paludisme, néphrites associées dans l'enfance, **626**; — traitement de la fièvre parfaite, **908**.
Pléthore abdominale, son traitement, **688**.
Pleurésie interlobaire suppurée chez l'enfant, **638**.
Pleurésie phtisiogène, rapports avec la contusion thoracique, **870**.
Pneumonie chronique ulcéreuse, **786**.

Rapport de M. le prof. Combemale, secrétaire-général, XLIV.
Réception par le Comité d'honneur, **1015**; — par M. le Président du Congrès. **1028**.
Règlement général, V.
Remèdes inspirés dans la phtisie, **796**.
Rétrécissement mitral et cures d'air, **701**.

Signe de Sibson, sa valeur, **599**.
Signe du cubital, valeur clinique, **776**.
Soirée de gala au Conservatoire de musique, **1027**.

Tétanos expérimental, lésions des cellules nerveuses, **607**.
Toxicomanes. **576**.
Tremblement chez le vieillard, caractères graphiques, **1008**.
Tubage dans la clientèle privée sans surveillance permanente, **642**.
Tuberculose, traitement par le chloroforme, **803**; — cure à Cannes, **808**; — cure libre à Arcachon, **823**; — au Thorenc, **831**; — diagnostic précoce par l'instabilité thermique, **813**; — par la tuberculine, **834**; — par le sérum artificiel, **838**; — contagion dans la famille, **841**; — début par le hile du poumon, **866**; — cavitaire et fièvre typhoïde, **880**; nutrition dans la —, influence des sérums médicamenteux, **883**.

Urticaire pleurétique, **865**.

Vanadium, son emploi thérapeutique, **960**.

Visites aux hôpitaux, à l'Institut Pasteur, **1027**.

TABLE DES MATIÈRES

Pages.

Règlement général V
Bureau des quatre premiers Congrès. VII
— du cinquième Congrès IX
— du sixième Congrès. X
Comité permanent du Congrès X
Liste des membres du Comité d'honneur du cinquième Congrès . . XI
Liste générale des membres du cinquième Congrès XV

ASSEMBLÉES GÉNÉRALES

SÉANCE D'OUVERTURE DU VENDREDI 28 JUILLET

à 10 heures du matin.

Allocution de M. Delory, maire de Lille. XXV
— de M. le prof. Lemoine, président du Comité d'organisation. XXVI
Discours d'ouverture de M. le prof. Grasset, président du Congrès . XXVIII
Rapport de M. le professeur Combemale, secrétaire-général . . . XLIV

SÉANCE DU VENDREDI 28 JUILLET

2 heures après-midi.

Élection des secrétaires des séances XLVII

SÉANCE DU MARDI 1er AOUT

5 heures après-midi.

Désignation de la ville où doit siéger le sixième Congrès XLIX
Élection du bureau. L
Choix des questions L
Examen de la proposition Linossier LI
Vœu relatif à l'Institut Pasteur. LI
Gestion financière du quatrième Congrès LII

QUESTIONS MISES A L'ORDRE DU JOUR

Première question : **Des myocardites.**

SÉANCE GÉNÉRALE DU VENDREDI 28 JUILLET

à 2 heures (Amphithéâtre d'histoire naturelle).

Présidence de M. le professeur Grasset.

Pages.

Rapport de M. le professeur Renaut 1

Rapport de M. Huchard. 83

Discussion : MM. Merklen ; Huchard ; de Lapersonne ; Mollard ; Weber ; Regaud ; Heymans ; Renaut ; Huchard . 245-252

Communications :

MM. Merklen et Rabé. Note sur la myocardite des oreillettes. . . 252

Discussion : M. Huchard 261

Mollard et Regaud. Anatomie pathologique des myocardites aiguës, particulièrement dans la diphtérie et dans la fièvre typhoïde 261

Discussion : MM. Merklen ; Renaut 273

Mollard et Regaud. Lésions chroniques du myocarde consécutives à l'intoxication diphtérique expérimentale ; lésions de la fibre musculaire et sclérose interstitielle 273

Peugniez. Lésions anatomopathologiques des tuniques artérielles dans les anévrysmes 276

Mollard et Regaud. Etat des artères du cœur dans les myocardites aiguës 280

Deuxième question : **Leucémie et adénie.**

SÉANCE GÉNÉRALE DU SAMEDI 29 JUILLET

à 2 heures (Amphithéâtre d'histoire naturelle).

Présidence de M. le professeur Grasset.

Rapport de M. le professeur Denys 282

Rapport de M. le professeur agrégé Sabrazès 319

Discussion : MM. Devos ; Sabrazès ; Renaut ; Sabrazès ; Denys ; Renaut ; Denys ; Heymans ; Renaut 426-427

Pages.

Communications :

MM. Vanverts. Des adénies au point de vue chirurgical 428
Potel et Drucbert. Un cas de leucémie 436
Julia de Roig. La lymphadénie, maladie infectieuse, résultats de recherches expérimentales 439
MM. Sicard et Guillain. Recherches hématologiques dans certaines maladies du système nerveux. 442
Discussion : MM. Grasset ; Sicard ; Sabrazès ; Faure. . 449-450
Besançon et Labbé. Essai sur l'anatomie pathologique et la pathogénie du lymphadénome ganglionnaire 450
Joire. Les faux témoignages suggérés. 459
Discussion : M. Masoin. 472
Lejeune. Les eaux de table en Belgique 473
Discussion : MM. Devos ; Lemière ; Quintin ; Devos . . 477-478

Troisième question : **De l'accoutumance aux médicaments.**

SÉANCE GÉNÉRALE DU LUNDI 31 JUILLET

à 2 heures (Amphithéâtre d'histoire naturelle).

Présidence de M. le professeur Grasset.

Rapport de M. le professeur Simon 499
Rapport de M. le professeur Heymans 542
Discussion : MM. Calmette ; Renaut ; Ausset ; Lemoine ; Heymans ; Sollier ; Masoin ; Charrin ; Sicard. . . . 551-560

Communications :

MM. Charrin et Levaditi. Embolies cellulaires 560
Treille. De la prétendue accoutumance au sulfate de quinine chez certains malades improprement appelés paludéens. . . 562
Sollier. Les toxicomanes. 576
Discussion : M. Devos 582
Sicard et Guillain. Accoutumance au bromure de potassium . 582
de Rechter. Procédé de conservation des cadavres par l'aldéhyde formique gazeuse 585
Charrin. Action des matières minérales 589

COMMUNICATIONS DIVERSES

Séance du samedi 29 juillet, à 9 heures du matin.

(AMPHITHÉATRE D'HISTOIRE NATURELLE)

Présidence de M. le professeur GRASSET (de Montpellier).

Pages.

MM. PITRES. Traitement du goître exophtalmique par les injections d'éther iodoformé dans le parenchyme du corps thyroïde. . . 590

Discussion : MM. MERKLEN ; PITRES ; COMBEMALE ; PITRES ; VERSTRAETEN ; PITRES. 591-592

MM. WEBER. Note sur l'atrophie et l'hypertrophie de la fibre musculaire dans le cours des myopathies cardiaques dystrophiques . . . 592

Discussion : M. MERKLEN. 598

CASSAËT. Sur la valeur du signe de Sibson 599

Discussion : M. HUCHARD. 600

DERVILLE. Infiltration calcaire de la peau ; lésions de névrite . . 600

DE BÜCK et DE MOOR. Lésions des cellules nerveuses dans le tétanos expérimental. 607

FAURE. Le délire fébrile ; physionomie clinique, anatomie pathologique et pathogénie 609

Discussion : MM. HEYMANS ; FAURE. 613

CASSAËT et BEYLOT. Des conditions à remplir pour assurer l'efficacité des inhalations médicamenteuses. 614

Séance du samedi 29 juillet, à 9 heures du matin.

(AMPHITHÉATRE II)

Présidence de M. le professeur RENAUT (de Lyon).

MM. LICHTWITZ. Disproportion entre la fréquence des empyèmes des cavités accessoires du nez sur le vivant et sur le cadavre. . . 615

BRA. Sur le parasite du cancer. 617

SCHMELTZ. Traitement rationnel du cancer 619

MONCORVO. Néphrites associées au paludisme dans l'enfance . . 626

Discussion : M. TREILLE 638

BALTUS. La pleurésie interlobaire suppurée chez l'enfant . . . 638

Discussion : M. AUSSET. 640

CASTELAIN. Le tubage dans la clientèle privée sans surveillance permanente 642

Discussion : MM. AUSSET ; VANNEUFVILLE ; BALLENGHIEN . 653-659

COMBY. La lithiase rénale chez les enfants 660

LAVRAND. Erysipèle de la face à répétition, pathogénie 670

LEJEUNE. L'œuvre nouvelle : hygiène et alimentation des bébés . 680

Séance du samedi 29 juillet, à 9 heures du matin.

(AMPHITHÉATRE III)

Présidence de M. le docteur HUCHARD (de Paris)
et de M. le professeur LEMOINE (de Lille).

Pages.

MM. CAUTRU. Hypertension artérielle et massage du ventre : traitement de la pléthore abdominale. 688
Discussion : M. HUCHARD. 695
BLIND. Troubles digestifs dans l'artério-sclérose 696
Discussion : MM. HUCHARD ; CAUTRU 700
SURMONT. Rétrécissement mitral et cure d'air 701
FÉLIX (Jules). De la cure thermominérale dans le traitement des affections cardiaques 704
BERNHEIM. Le cœur des phtisiques. 710
MM. DOUTREBENTE. Traitement médical de l'épilepsie dans une colonie d'épileptiques non aliénés. 726
Discussion : M. LEMOINE 734
AUSSET et DERODE. Un cas d'hémorrhagies gastro-intestinale et scrotales chez un bébé d'un mois 735
CROCQ. Diagnostic différentiel entre l'apoplexie hystérique et l'apoplexie organique. 738
Discussion : SOLLIER 745

Séance du lundi 31 juillet, 4 heures du soir.

(AMPHITHÉATRE II)

Présidence de M. le professeur RENAUT.

MM. MOSSÉ. Les pommes de terre dans l'alimentation des diabétiques. 746
Discussion : MM. COMBEMALE ; MOSSÉ ; VERSTRAETEN ; MOSSÉ ; RENAUT 759-761
VERSTRAETEN. Traitement de l'iléus 761
Discussion : MM. SCHMELTZ ; RENAUT 771
COMBEMALE et OUI. Recherches sur la glycosurie alimentaire chez les femmes enceintes 771
Discussion : M. MOSSÉ. 773
COLLET. Diagnostic hématoscopique de l'anémie pernicieuse. . . 774
LANNOIS et CARRIER. Valeur clinique du signe du cubital . . . 776
RISPAL. Pneumonie chronique ulcéreuse avec expectoration de volumineux fragments de parenchyme pulmonaire. 786
BARTHÉLEMY. Injections mercurielles intra-fessières 793
— Note sur la leucoplasie buccale 794
COUËTOUX. Remèdes inspirés dans la phtisie. 796
COLLONGUES. Bioscopie physiologique, pathologique et thérapeutique 803
DESPRETZ. De l'application du chloroforme sous différentes formes au traitement de la tuberculose. 803

Séance du mardi 1er août, 9 heures du matin.

(AMPHITHÉATRE D'HISTOIRE NATURELLE)

Présidence de M. le professeur MASOIN.

Pages.

MM. CHUQUET. Les tuberculeux à Cannes 808

DAREMBERG et CHUQUET. Influence inverse de la fatigue et du repos sur la température des tuberculeux; importance de cette instabilité comme élément de diagnostic précoce et de pronostic de fièvre typhoïde 813

Discussion : M. LALESQUE. 822

LALESQUE. Climathérapie : la cure libre de la tuberculose à Arcachon. 823

Discussion : MM. CHUQUET ; LALESQUE ; CHUQUET ; RENAUT ; MASOIN ; LALESQUE 830

MM. BAURY. Les stations d'été voisines du littoral méditerranéen ; la première station d'altitude française, Thorenc 1280 mètres . . 831

GRASSET et VEDEL. Diagnostic de la tuberculose humaine par les très faibles doses de tuberculine. 834

COMBEMALE et MOUTON. Le sérum artificiel moyen de diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire 838

LEMIÈRE. La contagion de la tuberculose dans la famille (contagion maritale) 841

CARAGEORGIADÈS. L'urticaire pleurétique. 865

RONDOT. Début de la tuberculose pulmonaire par le hile de poumon. 866

DESOIL. De la contusion thoracique dans ses rapports avec la pleurésie phtisiogène. 870

CRESPIN. Tuberculose cavitaire et fièvre typhoïde. 880

BERLIOZ. De la nutrition dans la tuberculose : influence des sérums médicamenteux 883

Séance du mardi 1er août, 9 heures du matin.

(AMPHITHÉATRE II)

Présidence de M. le professeur HEYMANS.

MM. LAGUESSE et D'HARDIVILLER. Présentation d'un modèle d'acinus pulmonaire de l'homme 897

CURY. Sur certains accidents observés chez des ouvriers agricoles par suite de la manipulation de quelques engrais chimiques. . 900

ETIENNE. Les infections mixtes dans la fièvre typhoïde 902

TREILLE. Du traitement occasionnel de la fièvre parfaite. . . . 908

PARISOT. Quelques considérations sur la fièvre neurasthénique. . 919

Discussion : MM. SOLLIER ; TREILLE ; CROCQ ; PARISOT . . 923-924

CROCQ. Epilepsie jacksonienne 924

Discussion : MM. SOLLIER ; RENAUT ; CROCQ 929-930

SOLLIER. Rôle des exercices musculaires dans le traitement des névroses 931

Discussion : MM. CROCQ ; SOLLIER ; RENAUT 936

Pages.

MM. Dubar et Surmont. Un cas de gastro-entéro-anastomose datant de dix-neuf mois, présentation du malade 936
Montagnon. Cancer du pylore ayant simulé un ulcère rond et pouvant faire croire à la transformation de l'ulcère en cancer . . 944

Séance du mardi 1er août, 9 heures du matin.

(amphithéatre iii)

Présidence de M. le professeur Simon.

MM. Claisse et Brouardel. De l'accoutumance aux alcaloïdes. . . . 94
Discussion : M. Surmont. 951
Schmeltz. Des applications de l'air surchauffé en médecine, avec présentation du thermo-insufflateur de l'auteur. 951
Ménard. Brosse masseuse et électro-masseuse de Lafoux, présentation 958
Lyonnet, Martz et Martin. De l'emploi thérapeutique du vanadium (200 observations). 960
Joire. Emploi thérapeutique de l'aimant. 963
Discussion : MM. Schmeltz ; Joire 971
de Backer. Influence des ferments purs sur la nutrition générale. 972
— Antagonisme entre les ferments 973
Surmont. Présentation d'une machine à écrire (appareil Bovyn) permettant aux aveugles d'entrer en communication avec les voyants et réciproquement 975
Dransart. Considérations sur la genèse des fonctions visuelles à propos d'un aveugle de naissance de 19 ans guéri par une opération, présentation du sujet. 976
Spillmann et Demange. Opothérapie hépatique. 997
Meyer et Parisot. Caractères graphiques du tremblement chez les vieillards 1008
Bernheim. Etude expérimentale et clinique sur la digitale. . . 1009

DÉMONSTRATIONS EXPÉRIMENTALES

Sur l'action antitoxique de l'hyposulfite de soude vis-à-vis du nitrile malonique, par le professeur Heymans. 1011
Sur l'action antitoxique du sérum antivenimeux sur le venin du serpent, par le professeur Calmette. 1012

VISITES, EXCURSIONS, RÉCEPTIONS

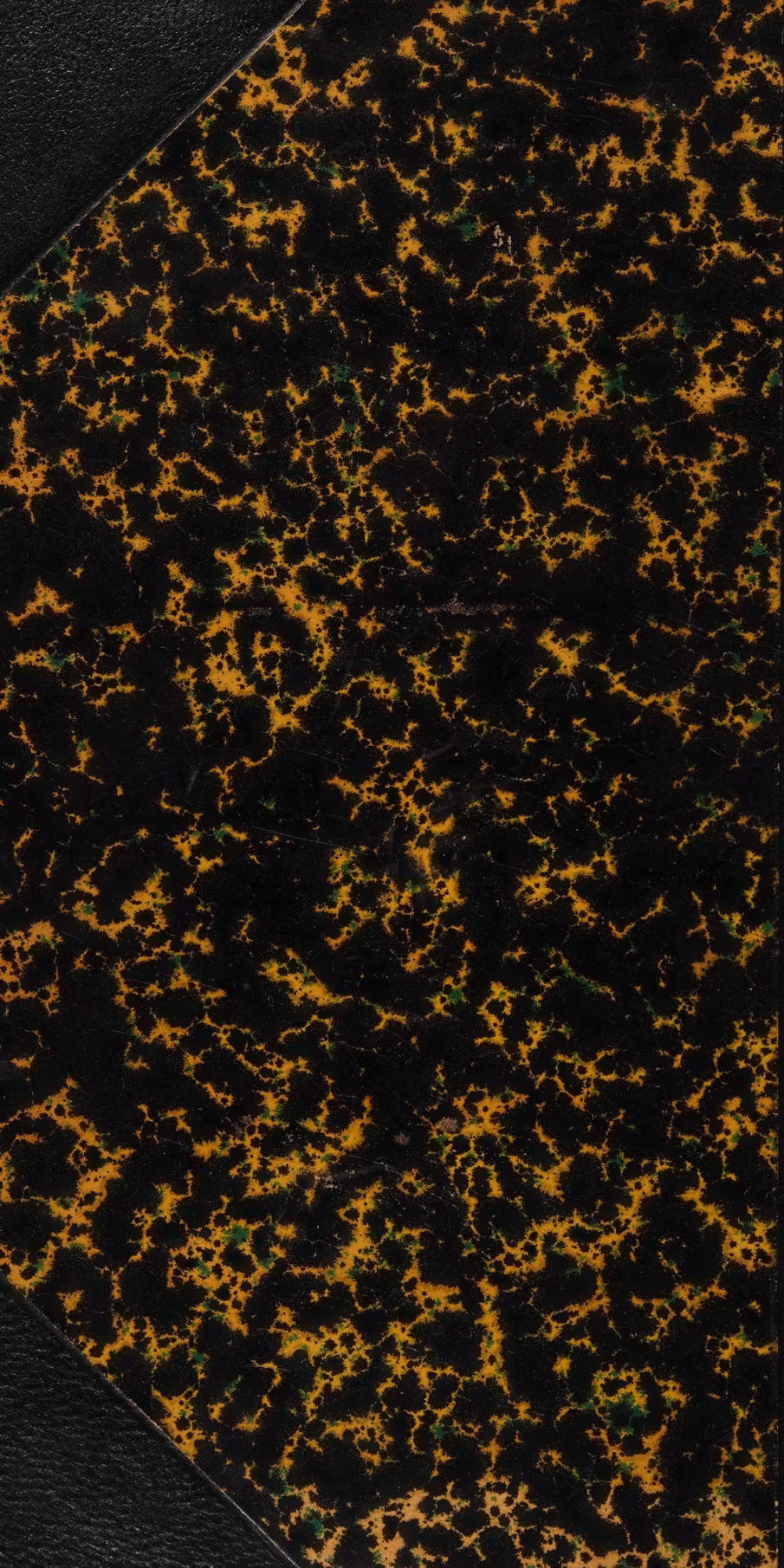
Pages.

Réception au Palais-Rameau par le Comité d'honneur 1015
Banquet médical par souscription 1015
Excursion à Saint-Amand-les-Eaux 1021
Soirée de gala au Conservatoire de musique. 1027
Visites aux hôpitaux. 1027
Visite à l'Institut Pasteur 1027
Réception de M. le Président du Congrès 1028
Excursion au sanatorium de Saint-Pol-sur-Mer 1028
Excursion aux mines de Lens. 1028

INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS 1039
INDEX ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES. 1041
TABLE DES MATIÈRES 1043

ERRATA

Page	629,	ligne	12,	lire *pharyngites*	au lieu de	phagocytes.
—	632,	—	3,	— *allaitement*	—	alaitement.
—	632,	—	4,	— *alimentaire*	—	alimen-
—	633,	—	37,	— *de diable*	—	de diabète.
—	634,	—	25,	— *sialorrhée*	—	siaborrhée.
—	635,	—	21,	— *enflure*	—	inflammation.
—	636,	—	22.	— *cylindres*	—	glaires.
—	638,	—	2,	— *facteurs*	—	fauteurs.

LILLE. — IMPRIMERIE LE BIGOT FRÈRES

U. HOLZER
BINDER
BOSTON MASS.